

Paris 1971

UNIVERSITÉ RENÉ DESCARTES
U. E. R. MÉDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1971

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Anne-Marie CHARLES née FARNY

née le 28 Octobre 1936 à Alger

Présentée et soutenue publiquement le

1971

**A propos de deux Observations
associant une Endocardite d'Osler et une Spondylodiscite**

Président : Monsieur F. DELBARRE, Professeur

Année 1971

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Anne-Marie CHARLES née FARNY

née le 28 Octobre 1936 à Alger

Présentée et soutenue publiquement le

**A propos de deux Observations
associant une Endocardite d'Osler et une Spondylodiscite**

Président : Monsieur F. DELBARRE, Professeur



A MA GRAND-MERE,

A MES PARENTS,

A MON MARI,

A MES ENFANTS,

A MES FRERES.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556024_0023

A Monsieur le Professeur F. DELBARRE

Médecin des Hôpitaux

Professeur à la Faculté de Médecine COCHIN

Directeur Scientifique de l'Unité de Recherche de L'INSERM. N°V

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.

Nous apprécions tout l'honneur qu'il
nous fait et le prions de trouver ici le
témoignage de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé D. BONTOUX

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail et guidée
dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Cl. GILLE

En amical témoignage d'admiration
pour l'exemple de rigueur médicale
qu'il nous a toujours donné ;

et en remerciement pour l'aide
qu'il nous a apportée.

A nos maîtres d'externat :

Monsieur le Professeur E. HADIDA

Monsieur le Professeur J. ROBERT d'ESHOUGUES

Monsieur le Professeur Ch. SARROUY

Monsieur le Professeur R. RAYNAUD

Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ

Monsieur le Professeur P. SOULIE in memoriam.

INTRODUCTION

Ce travail se propose d'exposer deux cas d'une association d'ENDOCARDITE d'OSLER et de SPONDYLODISCITE, observés à la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital COCHIN dans le service du Professeur F. DELBARRE.

Cette association nous paraît exceptionnelle :

- . Sa rareté statistique se signale d'autant plus à l'attention qu'elle n'est nullement impliquée par la nature des deux affections. Elle est rendue plus insolite encore par l'ubiquité et la diversité de l'étiologie bactérienne.

Après plus d'un siècle d'expérience de la maladie, l'endocardite d'OSLER demeure en effet au premier rang des préoccupations médicales en pathologie infectieuse, en raison tant de sa fréquence persistante que de son pronostic encore redoutable à tous les stades évolutifs.

Quant aux spondylodiscites à pyogènes banaux, connues de longue date, elles semblent aujourd'hui beaucoup moins rares qu'il n'était classique de l'admettre autrefois. Sans doute l'augmentation apparente de leur fréquence tient-elle pour une part, à une meilleure individualisation des lésions par les techniques radiographiques, et à la régression simultanée de l'étiologie tuberculeuse. Mais il est indéniable que l'élargissement de l'emploi des antibiotiques dans les infections aiguës, a permis l'évolution à bas bruit de formes chroniques dans un nombre accru de cas.

Enfin se sont multipliées les formes étiologiques post-opératoires compliquant un geste chirurgical, même mineur, voire une banale exploration instrumentale.

Considérant donc la multiplicité des travaux que les deux affections ont suscitées au cours des vingt dernières années, l'on peut légitimement s'étonner qu'aucune des études d'ensemble que nous avons consultées ne consacre l'existence de ces formes associées. Il n'en est que des exemples isolés, lesquels restent rares, à notre connaissance tout au moins.

- . Nous induit également à entreprendre cette étude, le mérite, particulier à cette association, de révéler un aspect inhabituel de l'endocardite d'Osler : laquelle apparaît ici responsable d'un tableau clinique franchement rhumatologique, et de la détermination périphérique septique.

Cette singularité se trouve encore renforcée par l'étiologie entérococcique que nous avons retenue dans un cas à l'origine de la spondylodiscite.

Si, en effet, apparaît croissante la responsabilité de ce germe parmi les causes de l'endocardite bactérienne, il reste exceptionnel de constater l'affinité de l'entérocoque pour les structures ostéo-articulaires rachidiennes.

Enfin, l'évolution particulièrement rapide et satisfaisante de l'ostéoarthrite observée chez ces deux malades à la faveur d'une antibiothérapie massive et prolongée qui s'adressait au premier chef à l'endocardite, nous paraît instructive, par les déductions qu'elle autorise.

§

Aussi, avec le propos d'illustrer cet intérêt, adopterons-nous le mode d'exposé suivant :

- I/. Nous rapporterons tout d'abord les observations que Monsieur le Professeur F. DELBARRE a bien voulu nous confier : elles concernent deux malades que l'acuité ou la persistance du syndrome rachidien ont conduits dans un service de Rhumatologie.
- II/. Nous rapprocherons ensuite de ces observations personnelles les exemples de source française déjà connus d'une telle association,

.../...

- sachant bien leur intérêt,
- et en raison de la communauté des circonstances du diagnostic qu'ils ont avec les premières.

III/. Enfin nous nous efforcerons de caractériser l'association observée en trois points qui appellent la discussion:

- 1.- Individualité de ces formes associées dans le cadre des aspects rhumatologiques de l'endocardite d'Osler : ce qui nous permettra d'évoquer les difficultés du diagnostic
- 2.- Individualité de ces formes à métastase septique dans le cadre des manifestations périphériques habituelles de l'Endocardite d'Osler : ce qui nous donnera l'occasion de tenter une synthèse de problèmes étio-pathogéniques que pose cette affection.
- 3.- Confrontant l'expérience des auteurs à nos constatations personnelles, nous nous efforcerons de déceler dans cette individualité une éventuelle autonomie évolutive de ces formes associées.

IV/. Nos conclusions porteront sur l'attitude thérapeutique à laquelle ces observations nous incitent.

§ §
 §

O B S E R V A T I O N S

OBSERVATION N°1 :

La première observation, déjà publiée (Pr. Agr. D. BONTOUX), concerne Mr L... âgé de 34 ans, technicien en électronique.

Il est admis à la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital COCHIN (Pr COSTE) le 18 Mars 1966 pour :

-lombalgie suraiguë

-accompagnée d'un état fébrile.

L'apparition des premiers troubles est nettement précisée à l'anamnèse, chez un homme jusque là bien portant, actif :

- à la fin du mois de Janvier 1966, Mr L... ressent brusquement, sans raison apparente, une fatigue marquée, et une légère douleur para-ombilicale gauche. Il use de salicylés et n'interrompt pas son travail.

- vers le 15 Février, inquiet de la persistance de cette asthénie, même en période d'activité modérée, il a la curiosité de repérer sa température

. et remarque un fébricule à recrudescence vespérale (37°3C. le matin et 38°C. à 38°3C. le soir) accompagné de sueurs discrètes, sans frissons.

. simultanément réapparaît le syndrome douloureux abdominal de l'hypo-chondre gauche, accompagné de troubles digestifs modérés (quelques selles diarrhéiques), mais dont l'acuité amène le malade à consulter ; un traitement antibiotique (sulfamides et Colistine) prescrit par son médecin traitant pendant 4 jours, lui vaut une amélioration passagère.

- quelques jours plus tard le syndrome douloureux réapparaît, la fièvre persiste. On envisage un début d'ictère, mais les urines foncées, ne contiennent ni sels ni pigments biliaires. L'examen cyto-bactériologique des urines et des selles ne montre rien, non plus que l'uroculture et la coproculture.

Une nouvelle tentative thérapeutique (Colistine, Pénicilline) de quelques jours ne s'avère pas plus efficace.

Néanmoins le malade poursuit son activité.

- Le 14 Mars 1966, il ressent brutalement :

. une douleur lombaire basse

. non rapportée à un traumatisme ou à un effort,

.../...

- . d'emblée aiguë et tendant à s'accroître au cours de la journée ;
- . son intensité prend rapidement un caractère insupportable qui entraîne l'hospitalisation le lendemain.

Des antécédents, l'on retient :

- une hépatite virale en 1954 ;
 - une crise de paludisme en 1955, survenue lors d'un séjour en Afrique Noire, sans séquelles apparentes ;
 - une orchio-épididymite en 1961 accompagnée d'un état fébrile accusé.
- L'examen des urines avait alors permis d'isoler un entérocoque en culture pure.

Il semble qu'aucun antécédent de rhumatisme articulaire aigu ne soit à suspecter, non plus que d'angines.

Enfin, il faut noter que Mr L... a subi en 1956 un examen de santé très complet, alors qu'il postulait un engagement de technicien dans l'aviation. Cette exploration n'avait décelé aucune cardiopathie.

L'interrogatoire ne retrouve ni goutte, ni diabète dans les antécédents tant personnels que familiaux, également exempts de tuberculose.

A son entrée dans le service, l'on se trouve en présence :

- d'un malade pâle, asthénique, quoique non amaigri,
- dont l'état est toujours fébrile (37°5C. à 38°C.).
- accusant une douleur lombaire atroce. Cette douleur, qui nécessite le recours aux antalgiques majeurs, est localisée à la partie basse du rachis lombaire, exacerbée par toute tentative de mobilisation, et ne s'accompagne pas de radiculalgies.
- on ne perçoit pas d'abcès,
- mais l'intensité de la douleur interdit l'examen clinique du rachis,
- il n'existe pas d'autres arthralgies.

L'auscultation cardiaque :

- montre un rythme régulier à 88 pulsations par minute,
- et révèle la présence d'un souffle diastolique, immuable aux examens successifs, dont l'intensité maximale est perçue à la partie interne du 2ème espace intercostal droit : souffle intense à léger renforcement pré-systolique, interprété comme le signe d'une insuffisance aortique.

.../...

- la pression artérielle est à 17/6 cm de Hg.
- les tracés électrocardiographiques sont normaux.

On apprend que le malade a présenté au cours des semaines précédentes des nodosités érythémato-douloureuses de la pulpe des doigts, régressant en 24 à 48 heures.

Et le 21 Mai, apparaît un érythème douloureux de la face interne du pouce droit évoluant en quelques heures.

Le même jour est perçu le pôle inférieur de la rate, tous signes cliniques en faveur du diagnostic d'Endocardite d'Osler. Des prélèvements sont faits pour hémoculture, au nombre de 8 en 3 jours.

Données des examens biologiques :

- la vitesse de sédimentation globulaire est à 52 millimètres à la première heure, 87 à la deuxième ;

- 1'hémogramme compte 4.370.000 hématies, Hémoglobine 82%, Valeur Glob. 0,94 , 5 800 leucocytes

dont Polynucléaires neutrophiles : 74 %
éosinophiles : 4 %
basophiles : 0 %

Lymphocytes..... : 17 %
Monocytes..... : 5 %

- Les urines sont claires contenant :

- . H.L.M. : 100 hématies/minute ; 160 leucocytes/minute
- . Le culot urinaire est stérile
- . La clearance de l'urée est à : 85,5 millilitres/minute.

- électrophorèse des protides sanguins :

- ```

. protides totaux : 75 grammes/litre dont
. albumine : 45 %
. alpha 1 globulines : 5 %
. alpha 2 globulines : 15 %
. bêta globulines : 20,5 %
. gamma globulines : 14,5 %

```

..... / .....



- La réaction de Waaler-Rose et le test au latex sont négatifs.

En attendant le résultat des hémocultures, le malade étant au repos, soumis à un traitement purement symptomatique,

- On évoque le diagnostic :

- . d'un lupusérythémateux aigu disséminé dont on sait les localisations articulaires et viscérales, surtout endocardiques ; mais la recherche de cellules de Hargraves est négative ;
- . d'une septicémie brucellienne ou salmonellienne à métastase osseuse, mais les sérodiagnostics spécifiques sont négatifs.

- l'enquête étiologique débat de l'origine de la cardiopathie :

L'antériorité de l'atteinte valvulaire n'étant pas certaine ; l'absence d'antécédents rhumatismaux caractérisés ne permet pas de conclure, pas plus que la résistance au traitement antibiotique dont on sait qu'il a été bref et insuffisant ;

Et aucun foyer infectieux susceptible de fournir une étiologie n'est retrouvé à l'examen stomatologique, oto-rhino-laryngologique comme à l'inspection du revêtement cutané.

Fait essentiel : le 21 Mars, les hémocultures, positives en 24 heures, montrent un germe Gram + identifié à un streptocoque du groupe D, variété faecalis. L'étude du pouvoir bactéricide révèle la résistance de cet entérocoque à toutes les associations antibiotiques.

Les radiographies du rachis lombaire, pratiquées à l'entrée, soit une semaine après l'apparition des manifestations douloureuses montrent, sur les clichés de face et de profil de la colonne lombaire :

- un pincement très discret du disque L2 - L3,
- des irrégularités des plateaux vertébraux adjacents.

Les coupes tomographiques centrées sur cette région, révèlent en outre une érosion profonde de la face inférieure de la deuxième vertèbre lombaire. (figures)

L'aspect réalisé est celui d'une ostéo-arthrite infectieuse à sa phase d'extrême début.

.../...



Le diagnostic porté chez ce malade est donc :

- d'une part celui de spondylodiscite lombaire récente avec une double atteinte discale et vertébrale ;

- d'autre part celui d'endocardite d'Osler évoluant probablement depuis deux mois ; diagnostic étayé par :

- . la constatation d'une valvulopathie aortique à l'auscultation,
- . de nodules érythémato-douloureux,
- . l'apparition d'une splénomégalie,
- . L'existence d'une bactériémie à entérocoque contemporaine.

Il paraît légitime d'en rapprocher les résultats de l'uroculture pratiquée lors de l'orchi-épididymite de 1961-1962 (isolement d'un entérocoque en culture pure), qui peut être considérée comme une porte d'entrée plausible.

Sitôt connu le résultat des hémocultures, est institué le 21 Mars le traitement suivant :

- Pénicilline G à raison de 50 millions d'unités dans 1.500 millilitres de sérum glucosé en perfusion veineuse continue, avec 75 milligrammes d'héparine ;
- associé à 2 grammes de streptomycine en injection intra-musculaire, par 24 heures ;
- cependant que le malade est immobilisé dans une coquille plâtrée.

Quelques jours plus tard, les lombalgies ont regressé et l'absence de paroxysmes douloureux permet la position assise.

Mais la persistance d'un fébricule à 37°2C., 37°5C. amène à porter les doses quotidiennes de pénicilline à 80 millions d'unités ; et l'on adjoint aux antibiotiques déjà cités 2 grammes de Probénécide. Le traitement, ainsi modifié, sera poursuivi 45 jours sans interruption.

Dès lors l'évolution paraît favorable :

- la défervescence est obtenue une semaine après l'augmentation de la posologie
- les douleurs lombaires s'atténuent et disparaissent au début de la troisième semaine de traitement,
- cependant que l'examen du rachis met en évidence une discrète cyphose dorso-lombaire,



- la vitesse de sédimentation est à 30 mm à la première heure, 63 à la deuxième, au début du mois d'avril,
- les hémocultures sont négatives le 5 Avril,
- en revanche, l'auscultation cardiaque révèle :
  - . une accentuation du souffle diastolique,
  - . l'existence d'un roulement de Flint, endoapexien, présystolique, qui, évoquant le renforcement pré-systolique du roulement caractéristique de la sténose mitrale, a fait discuter la possibilité d'une association, d'autant qu'il existe un éclat du premier bruit.Mais l'absence de signes fonctionnels et électrocardiographiques écarte le diagnostic de rétrécissement mitral associé.
- la pression artérielle est à 15 - 7 cm Hg.

Le 7 Mai, les perfusions antibiotiques sont arrêtées. Le malade est mis en observation pendant quelques jours :

- l'apyrexie est stable,
  - les douleurs lombaires ne réapparaissent pas,
  - l'hémogramme reste normal,
  - l'hémoculture négative,
  - la vitesse de sédimentation demeure accélérée : 22 - 50 - 101 le 16 Mai, mais le fait paraît imputable à la durée prolongée de la perfusion veineuse et non à une reprise du processus inflammatoire ;
  - les radiographies montrent une discrète accentuation du pincement discal.
- Aussi le malade est-il autorisé à regagner son domicile le 16 Mai en observant un repos prolongé au lit. Il se lève lors des repas en portant un solide lombostat.

Le 17 Juin, soit un mois et demi après l'arrêt du traitement, ce malade est revu à la consultation du service : son état est jugé très satisfaisant :

- l'apyrexie persiste,
- la vitesse de sédimentation est à 8 millimètres à la première heure,
- l'hémogramme reste normal,

.../...



- 11 -

- Il ne persiste aucune séquelle douloureuse de la spondylodiscite dont la guérison paraît stable, au prix d'une augmentation discrète du pincement discal, sans fusion corporéale. La condensation osseuse péri-lésionnelle est modérée (figures). La discrète cyphose dorso-lombaire ne s'est pas aggravée.

- l'auscultation cardiaque retrouve :

- . un souffle diastolique plus intense,
- . le roulement diastolique endo-apexien,
- . et note quelques extra-systoles peu fréquentes.

- La pression artérielle est à 13-4 cm Hg.

On permet au patient le repos à la campagne avec diminution progressive du décubitus.

Le 12 Août, le malade, qui a repris une activité physique modérée dès le mois de Juillet

- ne se plaint d'aucune douleur rachidienne,
- les signes radiographiques sont inchangés,
- la vitesse de sédimentation est à 7 millimètres à la première heure,
- l'hémogramme normal.

Le malade est autorisé, sur sa demande, à reprendre son travail.

Le 25 Novembre 1966 : un nouvel examen permet de constater :

- l'excellent état général,
- la gibbosité ne s'est pas accentuée,
- la vitesse de sédimentation est à 2 millimètres à la première heure.

En Avril 1967 : cet état satisfaisant persiste, sans aucune modification de l'aspect radiologique, et de la gibbosité. Aussi l'abandon progressif du lombostat est-il autorisé.

Seuls les signes sthétacoustiques de la valvulopathie aortique semblent aggravés. Mais la bonne tolérance de la cardiopathie ne justifie pas le recours à la chirurgie.

.../...



## En RESUME

1. - Chez cet homme de trente-quatre ans, porteur d'une insuffisance aortique d'étiologie non précisée, on constate l'association :

- d'une spondylodiscite lombaire, de localisation L2- L3,
- d'une endocardite d'Osler signée par l'apparition de "faux panaris",
- au cours d'une bactériémie à entérocoque contemporaine.

2. - Malgré l'absence de preuves formelles détenues par le seul abord direct du foyer vertébral, la responsabilité de l'entérocoque dans la détermination de l'ostéo-arthrite septique ne peut être récusée, rendue probable par ;

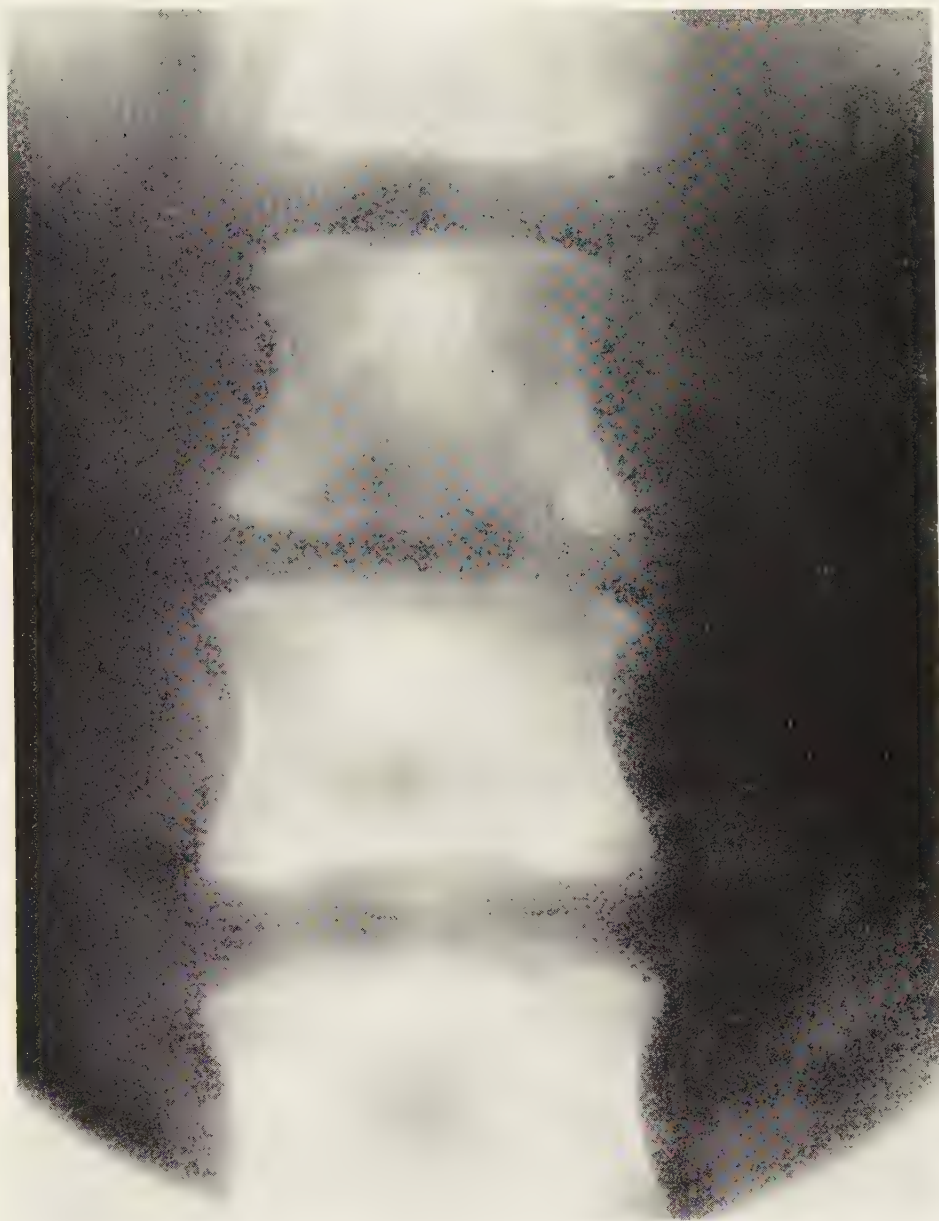
- le monomorphisme de l'essaimage microbien,
- l'isolement du même germe en culture pure au cours d'une infection génito-urinaire antérieure.

Le fait est à souligner en raison de sa rareté.

3. - Enfin l'évolution favorable observée grâce à une antibiothérapie massive et prolongée mérite d'être remarquée :

- la guérison de l'infection endocarditique a été obtenue
  - . malgré l'institution relativement tardive du traitement,
  - . et la résistance du germe en cause,
  - . encore qu'appréciée avec un recul d'un an seulement, le malade ayant été ensuite "perdu de vue".
- l'évolution de la spondylodiscite est particulièrement satisfaisante en raison de :
  - . la précocité de l'expression radiologique avec double atteinte vertébro-discale, condition privilégiée d'un diagnostic et d'un traitement rapides,
  - . la discrétion des séquelles anatomiques, l'absence totale des séquelles douloureuses,
  - . la brièveté de l'incapacité transitoire imposée au malade.





OBSERVATION N° 1 : M<sup>r</sup> L...

28 mars 1966 : Spondylodiscite L2 - L3  
A la phase de début (Tomographie)





OBSERVATION N° 1 : M<sup>r</sup> L...  
21 mai 1966 : Tomographie  
Le foyer de spondylodiscite  
après quarante-cinq jours de traitement antibiotique



OBSERVATION N° 2 :

La seconde observation concerne Mr. M..., âgé de 58 ans.

Il est admis en urgence à l'Hôpital COCHIN le 27 Avril 1967 pour malaise sur la voie publique.

- Il a présenté dans la journée, à l'occasion d'une marche prolongée, des " palpitations ", des sensations vertigineuses, des lipothymies qui n'ont cédé qu'incomplètement et transitoirement au décubitus.

- On retrouve chez lui à l'entrée :

- . des vertiges de type labyrinthique,
- . les éléments d'un syndrome vestibulaire périphérique :  
  signe de Romberg avec chute à gauche,  
  une déviation des index vers la gauche,  
  un nystagmus horizontal avec secousse lente vers la gauche,
- . sans noter d'anomalies des réflexes vestibulaires à l'épreuve calorique pratiquée le lendemain.

Ces signes objectifs spontanés ont disparu en vingt-quatre heures.

- Dès l'entrée, Mr M... se plaint de lombalgies persistant depuis un mois, et motivant son admission dans la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital COCHIN (Pr COSTE).

L'anamnèse apprend alors :

- que les premiers troubles sont apparus en Juin 1966 ; à cette époque, le malade souffre de douleurs diffuses de l'épaule gauche, plutôt péri-articulaires, de topographie deltoïdienne et sus-épineuse. Ces douleurs, d'intensité modérée, sans caractères inflammatoires, mais limitant les mouvements, conduisent le malade à la Consultation de Médecine de l'Hôpital BROUSSAIS où elles sont considérées comme le fait d'une élongation musculaire. Elles cèdent progressivement aux médications antalgiques et à la " rééducation ". L'aspect radiologique de l'articulation paraît normal.

- un nouvel épisode douloureux survient en Août 1966, de topographie identique. La prescription d'antalgiques est suivie du même effet.

.../...



- le malade est revu en Novembre 1966 ; il souffre d'algies intéressant les territoires musculaires de la région fessière droite et de la jambe gauche. Ces myalgies cèdent de façon transitoire au traitement symptomatique.

- elles réapparaissent avec une intensité accrue, sous forme de crampes, en Décembre 1966.

- une nouvelle poussée de myalgies survient en Janvier 1967, de topographie non systématisée.

- enfin les premiers jours de Mars 1967, apparaît spontanément une nouvelle crise douloureuse de topographie nouvelle : c'est une algie lombaire basse, plus ou moins vive selon le degré d'activité du malade, sans irradiations aux membres inférieurs, qui persiste malgré les antalgiques. Les examens radiologiques ne montrent alors aucune image suspecte.

Cependant, la connaissance d'une cardiopathie antérieure amène, dès cette date, à entreprendre une exploration biologique chez ce malade, lorsque survient l'accident qui entraîne l'hospitalisation actuelle.

Des antécédents, l'interrogatoire retient :

- que le malade a présenté une scarlatine dans l'enfance (sans notion particulière d'atteinte polyarticulaire),

- qu'il est sujet aux angines,

- et, fait essentiel : qu'il se sait porteur d'une cardiopathie congénitale depuis l'âge de quinze ans.

Cette cardiopathie, bien tolérée, a permis à Mr. M... de conserver jusqu'à l'âge de trente-six ans une activité professionnelle sensiblement normale (garçon de café).

Depuis 1945 il se plaint :

. de tachycardie paroxystique

. de fatigue à l'effort,

. de crises de dyspnée survenant à l'effort ou, parfois, en décubitus ; et qui, augmentant en nombre et en intensité, ont entraîné une gêne croissante et interdisent toute activité professionnelle depuis 7 ans. Actuellement ces troubles lui imposent une position semi-assise pendant le sommeil.



- . de cette mauvaise tolérance peut être rapprochée une tendance récente aux incidents broncho-pulmonaires.

- l'interrogatoire ne retrouve pas d'autres antécédents pathologiques tant personnels que familiaux, en particulier pas de diabète non plus que de goutte, ni de tuberculose.

L'on se trouve en présence d'un homme de 58 ans

- porteur d'une cardiopathie congénitale mal tolérée,
- présentant depuis 8 mois un syndrome poly-algique
  - . péri-articulaire et musculaire,
  - . évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions,
  - . sans état fébrile,
  - . peu influencé par les thérapeutiques antalgiques,
  - . et compliqué récemment d'une atteinte lombaire. Celle-ci provoque des rachialgies diffuses, lombaires basses, sans irradiations aux membres inférieurs. Leur intensité reste modérée mais elle ne disparaissent pas au repos.

A son entrée dans le service :

- c'est un homme en mauvais état général, ce dont témoignent l'asthénie marquée, la maigreur, la pâleur, l'anorexie.

- sa température est à 37°C. et le malade, interrogé, n'évoque ni frissons ni crises sudorales.

L'auscultation cardiaque révèle la présence d'un souffle systolique fixe, holosystolique, dont l'intensité maximale est perçue à la partie interne du quatrième espace intercostal gauche, irradiant "enrayons de roue" sauf en direction de la pointe où il paraît plus marqué, accompagné d'un thrill 5/6. Le deuxième bruit est conservé à la base et assez nettement accentué au foyer pulmonaire ; tous signes évoquant l'existence d'une communication interventriculaire.

Le rythme cardiaque est régulier, à 75 pulsations par minute, la pression artérielle est à 11 - 7cm de Hg, les pouls périphériques sont bien perçus.

Il existe un très discret hippocratisme digital.

.../...



A l'examen du rachis :

- il n'existe pas de contracture des masses musculaires para-vertébrales,
- la pression des apophyses épineuses des vertèbres lombaires ne reveille pas de douleur localisée,
- les mouvements de flexion et de rotation sont conservés, sans provoquer de paroxysmes douloureux.

Les autres articulations sont libres, en particulier celle qui avait été l'objet d'une atteinte antérieure.

Les résultats de l'examen neurologique sont normaux ; tout au plus note-t-on une certaine vivacité des réflexes rotuliens, symétriques.

Le reste de l'examen clinique ne montre rien d'anormal.

Au cours de la première semaine d'hospitalisation le tableau clinique se modifie en se complétant :

- le troisième jour la température, demeurée jusque là à 37°C., se met à osciller entre cette valeur initiale et 38°3C., variable d'un jour à l'autre et irrégulière au cours du nycthémère ;
- l'altération de l'état général s'accroît,
- et l'on note la pâleur d'une teinte particulière, "café au lait", des téguments et des muqueuses ;
- enfin l'apparition d'une splénomégalie fait évoquer le diagnostic d'endocardite d'OSLER.

Dès le 2 Mai des prélèvements sont faits pour hémoculture (7 en tout en 8 jours) dont on attend les résultats.

Les examens biologiques témoignent de la seule évolution d'un processus infectieux :

- la vitesse de sédimentation globulaire accélérée dès l'entrée : 51 mm à la première heure le 28 Avril atteint 101 mm à la première heure le 10 Mai.
- l'hémogramme compte  
3.880.000 hématies, Hb : 70 %, V.G. : 0,92

.../...



6.200 leucocytes dont : polynucléaires neutrophiles : 65 %

basophiles : 0 %

éosinophiles : 1 %

lymphocytes : 30 %

monocytes : 4 %

- électrophorèse des protéides sanguins :

protides totaux : 72 g/litre dont

Albumine : 28,5 %

Alpha 1 globulines : 3,5 %

Alpha 2 globulines : 7,5 %

Gamma globulines : 51 %

- les urines sont claires, ne contiennent pas d'albumine

H.L.M. 9.310 hématies/minute

1.330 leucocytes/minute

- la cléarence de l'urée ne peut être calculée en raison d'un débit urinaire insuffisant ; urée sanguine = 0,55 g/l.

#### L'enquête diagnostique

- envisage la possibilité d'un rhumatisme articulaire en activité, ou d'une connectivite :

. mais le taux des antistreptolysines et de fibrinogène sont normaux,

. les alpha - 2 - globulines sont peu modifiées à l'électrophorèse ;

. et l'immunoélectrophorèse ne permet pas d'identifier l'hyper-gamma-globulinémie, concluant seulement à l'importance des phénomènes inflammatoires, avec augmentation marquée de toutes les immuno-globulines ;

. la présence du facteur rhumatoïde donne une réaction de Waaler-Rose positive et un test au latex positif. Il faut noter à ce propos que l'exploration déjà entreprise à BROUSSAIS avait montré la positivité isolée et précoce de la réaction de Waaler-Rose ;

. la recherche des cellules de Hargraves est négative ;

- récuse le rôle d'une infection rickettsienne :

. les réactions d'agglutinations des Rickettsies étant négatives



Le 10 Mai est connue la stérilité des hémocultures.

Bien que la bactériémie ne puisse donc être affirmée, le diagnostic d'endocardite d'Osler reste :

- probable chez un sujet atteint de cardiopathie congénitale et présentant un discret hippocratisme digital,

- accrédité par :

- . l'évolution prolongée de manifestations douloureuses para-articulaires et musculaires,
- . un amaigrissement récent, encore que difficile à apprécier chez un sujet porteur d'une C. I. V.

- et retenu devant :

- . l'apparition d'un fébricule persistant,
- . d'une splénomégalie,
- . d'une hématurie microscopique,
- . de perturbations de l'hémogramme (anémie),
- . associées à une hyper-gamma-globulinémie très marquée.

- à aucun moment de l'évolution il ne nous sera donné de constater de lésions cutanées, qu'il s'agisse d'érythème, de pétéchies, de purpura.

L'examen stomatologique et oto-rhino-laryngologique ne met en évidence aucun foyer septique susceptible d'être considéré comme "porte d'entrée", non plus que l'inspection attentive du revêtement cutané.

A noter :

Les examens radiologiques du rachis qui n'avaient jusque là montré aucune image suspecte, indiquent une atteinte du disque L3 - L4 régulièrement affaîssé.

- et les coupes tomographiques, centrées sur cette région, révèlent en outre, à la partie moyenne des deux plateaux adjacents, plateau inférieur de la troisième vertèbre lombaire et plateau supérieur de la quatrième, deux volumineuses ulcérations des spondyles, se faisant face, à peine condensées à leur périphérie. (figures).

Cet aspect confirme le diagnostic de spondylodiscite lombaire infectieuse récemment associée à une endocardite d'Osler.

- les séro-diagnostic de salmonellose et de brucellose sont négatifs.

.../...



Le 10 Mai 1967, le germe n'ayant pu être identifié par l'hémoculture, est instaurée une antibiothérapie massive chez ce malade astreint au repos absolu au lit. Le traitement, qui sera maintenu 45 jours sans interruption, associe, par 24 heures :

- 50 millions d'unités de pénicilline dans 1.500 millilitres de sérum glucosé en perfusion veineuse continue,

- . avec 75 milligrammes d'héparine,

- . et de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

- à la streptomycine à raison d'1 gramme en injection intra-musculaire.

Le traitement paraît efficace, à en juger par l'amélioration des signes cliniques et biologiques observée après quelques jours de latence :

- la défervescence est nette, la courbe thermique oscillant entre 37°C. et 37°4C. au cours des semaines suivantes ; l'apyrexie est obtenue au début du mois de Juin.

- les lombalgies dont se plaignait le malade depuis l'entrée s'atténuent; ne justifiant plus la prescription d'antalgiques, et disparaissent totalement.

- la vitesse de sédimentation globulaire est à :

- . à 27 mm à la première heure,

- . 58 mm à la deuxième heure, le 20 Mai soit le 10ème jour du traitement.

- l'anémie tend à se réparer, les chiffres de l'hémogramme oscillant de 4.000.000 à 4.300.000 hématies /mm<sup>3</sup>.

Toutefois certains éléments restent discordants :

A. - Quelques jours après la mise en place des perfusions, l'auscultation cardiaque se modifie :

- aux signes sthétacoustiques propres à la communication interventriculaire, inchangés,

- s'adjoint en effet un souffle continu, de siège apexien, qui n'avait pas été perçu initialement, immuable à tous les examens. La composante diastolique de ce souffle fait évoquer une lésion valvulaire résultant de la greffe du processus oslérien sur l'orifice aortique.



Il existe une expansion systolique du foie, mais cet homme de 56 ans on ne retrouve pas de troubles artériels périphériques nets.

La pression artérielle est à 10,5 - 4cm Hg, la pression veineuse à 20 centimètres d'eau.

Toutefois la possibilité d'une rupture d'anévrisme d'un sinus de Valsava par greffe infectieuse n'est pas formellement écartée.

B. - Plusieurs accidents sont à noter au cours de l'évolution du traitement :

- Le 8 Juin 1967 une manifestation comitiale consistant en la survenue brutale, sans aura, d'une perte de connaissance, avec morsure de la langue et perte des urines ; et se reproduisant 30 minutes plus tard, sans signes neurologiques de localisation. Manifestation neurologique interprétée comme un accident d'oblitération artérielle cérébrale et traitée par 300 milligrammes d'héparine. Les tracés électro-encéphalographiques sont normaux.

- Le 15 Juin apparaît brutalement une nouvelle poussée inflammatoire atteignant l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil gauche qui est tuméfié et douloureux.

L'absence d'antécédents de goutte est connue. Cependant l'uricémie est élevée : 87 milligrammes pour 1000.

Le traitement anti-inflammatoire (Colchicine : 2 milligrammes par 24 heures pendant 3 jours) entraîne rapidement la disparition de la douleur et de la tuméfaction.

- depuis la même date, le malade se plaint d'une douleur persistante du mollet droit, localisée à 4 travers de doigt au-dessous de l'interligne articulaire du genou, sur la ligne médiane, le long du trajet de l'artère tibiale postérieure.

L'examen ne révèle aucun signe de phlébite, ne perçoit pas davantage de tuméfaction localisée. Mais l'asymétrie des pulsations pédieuses (moins bien perçues à droite qu'à gauche), et surtout tibiales postérieures (presque imperceptibles du côté droit, accentuées du côté gauche) plaide en faveur d'une artériopathie : qu'il s'agisse d'un embol ou d'une lésion anévrysmale bactérienne dont la topographie reste à préciser.

On remarque simultanément une accélération de la vitesse de sédimentation qui atteint 90 millimètres à la première heure.

.../...



Le 23 Juin 1967, les perfusions antibiotiques sont arrêtées, le malade est mis en observation :

- quelques jours après l'arrêt du traitement l'apyrexie est stable, la température se maintenant au-dessous de 37°C.

- les lombalgies ne réapparaissent pas, et les radiographies de contrôle montrent la stabilisation des lésions vertébrales au prix de séquelles minimales :

- . L'aplatissement global du disque L3 - L4 est très discrètement accentué,
- . sans fusion corporéale même partielle,
- . avec condensation péri-lésionnelle juxtaméniscale et diminution de la lordose physiologique.

- la splénomégalie a disparu

- la formule et la numération sanguine sont normales,

- la vitesse de sédimentation est à 36 mm à la première heure, 74 mm à la deuxième heure,

- la sérologie rhumatoïde est négative à la fin du mois de Juin.

Mais les premiers jours de Juillet :

- l'état général s'altère à nouveau. Le malade se plaint d'une sensation de malaise avec l'état nauséux permanent,

- la température reste inférieure à 37°C., le rythme cardiaque se maintient aux alentours de 100 pulsations par minute,

- l'hémoculture est négative

- l'état cardio-vasculaire s'aggrave :

- . les signes stéthacoustiques sont plus intenses,

- . l'auscultation cardiaque perçoit en outre un bruit de galop droit,

- . la pression artérielle différentielle s'élargit, aux dépens surtout de la pression minimale (15 -2 cm Hg le 23 Juin et vibration des bruits perçue jusqu'au zéro quelques jours plus tard) ;

- . enfin apparaissent des signes d'insuffisance cardiaque globale : cyanose des ongles et des lèvres, hépatomégalie dépassant de 5 travers de doigt le rebord costal ; le foie est ferme, lisse, mais douloureux, le reflux hépato-jugulaire est net, Les tracés électrocardiographiques traduisent l'aggravation de la surcharge droite.



L'existence d'une fuite diastolique se confirme, mais la nature exacte des lésions dont elle résulte n'est pas établie :

- le phonocardiogramme témoigne de l'existence d'un souffle de régurgitation,

- le gamma-cardiogramme ne permet pas de conclure ;

- un cathétérisme droit est envisagé, lorsque la mauvaise tolérance de la cardiopathie, l'importance des troubles hémodynamiques amènent à demander chez ce malade une intervention réparatrice en urgence.

Celle-ci est pratiquée le 8 Juillet 1967 dans le service du Professeur DUBOST ( Pr Agr Cl. d'ALLAINES).

L'intervention sous circulation extra-corporelle permet le bilan des lésions :

- " - il s'agit effectivement d'une fuite aortique par lésions valvulaires.
- sur l'orifice aortique est retrouvé un bloc calcaire peu épais occupant la commissure entre les valves droite et gauche, cette calcification, qui ne ferme que très peu la commissure, étant le témoin d'une ancienne maladie rhumatismale.

Des trois valves elles-mêmes :

- . la coronaire gauche est à peu près normale,
- . les autres portent des végétations irrégulières, peu épaisses et sont amincies et rétractées. Il n'y a pas de perforation valvulaire. Les végétations sont surtout abondantes au niveau de la commissure séparant les valves coronaires droite et postérieure, et très friables à cet endroit.
- la fuite aortique que déterminent ces lésions est massive,
- les trois valves sont enlevées et confiées à la culture. Le résultat du prélèvement restera stérile, confirmant la guérison bactériologique de l'endocardite.
- il est effectivement retrouvé une C.I.V. haute, à bords réguliers, indemne de végétations, dont le diamètre n'excède pas 13 mm.
- on note l'existence d'une insuffisance tricuspидienne modérée, d'origine probablement fonctionnelle.
- l'intervention consiste en la fermeture de la C.I.V. par simple suture et la mise en place d'une valve de STARR aortique numéro 10.
- les résultats hémodynamiques sont satisfaisants à la fin de l'intervention."

.../...



Les suites opératoires ont été marquées :

- par l'apparition de troubles du rythme : passage en tachy-arythmie par fibrillation auriculaire, puis en flutter 2/1, avec retour au rythme sinusal en quelques jours ;

- par l'institution d'une antibiothérapie systématique consistant en perfusions de 45 millions d'unités de pénicilline par 24 heures pendant 10 jours, puis en un traitement utilisant l'ampicilline qui sera poursuivi jusqu'en Septembre 1967, associé au début à l'hémisuccinate de chloramphénicol et à la céfalotine.

Le malade est à nouveau hospitalisé dans le service du 21 au 31 Juillet 1967.

Le 31 Juillet, l'état du malade est satisfaisant sous traitement digitalique et anticoagulant.

Il ne persiste aucune séquelle douloureuse de la spondylodiscite ; et, lors des examens radiographiques, l'aspect résiduel est identique et stable, ce qui autorise le départ de Mr. M... au Centre de Cardiologie de DREUX (Docteur DUCHATEAU) pour une convalescence de deux mois. Le malade observe encore une immobilisation relative.

Durant cette période, deux faits méritent d'être notés :

- au début du mois de Septembre, apparition d'une arythmie extra-systolique cédant au chlorhydrate de l'amide procainique (Pronestyl).

- une reprise de poids de 6 kilogrammes en l'absence de tout oedème.

Au terme de cette convalescence le malade est revu :

- son état général est satisfaisant,

- on retrouve à l'auscultation, outre les bruits caractéristiques de la valve elle-même, un petit souffle systolique de base d'environ 2/10,

- l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal aux environs de 80/minute avec bloc de branche droit complet ;

- radiologiquement la cardiomégalie est inchangée ;

- la guérison de l'ostéo-arthrite vertébrale peut être considérée comme stable, et exempte de douleurs résiduelles.

.../...





OBSERVATION N° 2 M/M  
7 juin 1967 = Spondylodiscite L3 - L4  
(Tomographie)





OBSERVATION N° 2 : M<sup>r</sup> M...

7 juin 1967 : Spondylodiscite L3 - L4

(Tomographie de profil)

Volumineuses ulcérations des spondyles, se faisant face





OBSERVATION N° 1 : M<sup>r</sup> L...

17 juin 1966

Contrôle radiologique trois mois après le début clinique



Le traitement comporte, à la sortie du malade : poursuite de la thérapeutique anticoagulante et régulatrice du rythme cardiaque au long cours, et du traitement diurétique en cures discontinues.

Depuis, les effets de ce traitement sont suivis mensuellement à la consultation de Médecine de l'Hôpital BROUSSAIS. Et, le 5 Mai 1971, l'état du malade est jugé satisfaisant tant sur le plan cardio-vasculaire que sur le plan rachidien.

EN RESUME :

- 1.- Il s'agit d'un homme de 56 ans
  - porteur d'une communication interventriculaire,
  - chez lequel s'est constituée une insuffisance aortique d'étiologie rhumatismale passée inaperçue,
  - valvulopathie récemment compliquée d'une greffe infectieuse dont la signature anatomo-histologique a été apportée par l'intervention.
2. - Les circonstances du double diagnostic porté chez ce malade, de spondylodiscite lombaire L3 - L4 et d'endocardite d'Osler, méritent une mention particulière :  
L'apparition des signes cliniques d'ostéo-arthrite vertébrale, au terme d'une longue phase d'algies erratiques para-articulaires et musculaires, a réalisé un tableau d'allure rhumatismale :
  - illustré encore par la positivité de la réaction de Waaler-Rose et du test au latex
  - et générateur de problèmes diagnostiques,
  - particulièrement à la période de latence radiologique.
3. - L'antibiothérapie massive et prolongée peut être tenue pour responsable de la guérison rapide et stable de la spondylodiscite. Mais l'extinction du processus Oslérien, indiscutablement affirmée par l'intervention, n'a pas évité l'évolution immédiatement défavorable des lésions valvulaires, la menace d'asystolie irréversible contraignant à la pose d'une valve de STARR au décours du traitement.

Toutefois, un recul de 4 ans nous permet d'apprécier le caractère satisfaisant de la guérison.

§

§

§



OBSERVATION N° 3 :

Thèse J.N. HEULEU Paris (1965)

Communication Pr. S. de SEZE et Coll. : ligue Française contre le  
Rhumatisme (séance du 16 Juin 1965)

Mr. V... âgé de 58 ans, maçon, est admis à la clinique Rhumatologique  
du Centre VIGGO PETERSEN (Hôpital LARIBOISIERE) dans le Service du Pr. S. DE SEZE  
pour :

- de violentes douleurs lombaires
- accompagnées d'un état fébrile, évoluant depuis environ quatre mois.

La maladie commence, le 23 Mars 1959, par l'apparition brutale, lors d'un trai-  
tement dentaire :

- d'une altération de l'état général,
- avec une ascension thermique à 39°C et des frissons.

La constatation de cet "état d'allure grippale" fait instituer un bref traite-  
ment antibiotique (Pénicilline, Streptomycine) qui n'amène qu'une amélioration  
incomplète, et 3 et 4 semaines plus tard, surviennent des lombalgies basses,  
latéralisées à droite.

Deux échecs thérapeutiques (didromycine, bipénicilline) font envisager l'hospi-  
talisation, devant

- l'intensité croissante des douleurs lombaires, contraignant le  
malade au strict décubitus au mois de Mai 1959,
- la persistance de la fièvre,
- et l'accentuation de l'asthénie.

A l'Hôpital de MELUN (Juin 1959) sont pratiquées :

- des radiographies du rachis lombaire dont l'aspect paraît normal,
- et une hémoculture (26 Juin) : mais le malade regagne son domicile sans  
en attendre le résultat.

.../...



Au cours du mois de Juillet, l'état du patient s'aggrave d'un amaigrissement estimé à 12 Kgs. en 4 mois. Une nouvelle hospitalisation est alors envisagée.

Le malade est admis le 3 Août 1959 à la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital LARIBOISIERE.

L'anamnèse :

- précise les circonstances du début, déjà mentionnées,
- note dans les antécédents :
  - . une valvulite avec souffle systolique, découverte en 1956, d'étiologie indéterminée, le malade ne se connaissant aucun antécédent rhumatismal.  
Cardiopathie mal tolérée, s'accompagnant de dyspnée et de tachycardie d'effort.
  - . un traumatisme de la région lombaire en 1957, entraînant une lombalgie avec irradiation douloureuse de topographie L4, récidivant 6 mois plus tard ; traitée avec succès par la vertébrothérapie.
  - . en Février 1959, soit quelques semaines avant l'apparition des premiers troubles, Mr. V... a été victime d'un accident de travail : écrasement du médius gauche, bientôt compliqué d'une suppuration sous-unguéale. L'ablation de l'ongle dû être pratiquée, sous couverture antibiotique.

A l'entrée, l'examen de ce malade révèle :

- à l'auscultation cardiaque :
  - . un souffle systolique intense, apexo-axillaire, interprété comme un souffle d'insuffisance mitrale à laquelle semble s'adjoindre une sténose aortique modérée,
  - . une tachycardie régulière à 100 pulsations par minute
- une splénomégalie et une hépatomégalie.

L'examen du rachis met en évidence :

- une raideur segmentaire lombaire,
- une douleur vive à la pression des apophyses épineuses des 3ème et 4ème vertèbres lombaires.

.../...



A l'examen neurologique, les réflexes ostéo-tendineux, aux membres inférieurs, sont vifs, diffusés, polycinétiques, bilatéralement.

Examens complémentaires :

- la numération globulaire et la formule sanguine sont normales,
- la sédimentation globulaire est augmentée : 57 mm à la première heure
- il n'existe pas d'hématurie microscopique,
- les hémocultures sont négatives.

Cependant, le diagnostic évoqué est celui de spondylodiscite au cours d'une endocardite d'Osler, rendu très probable par la connaissance ultérieure des résultats de l'hémoculture pratiquée lors de la première hospitalisation en province : isolement d'un staphylocoque doré pathogène. La spondylodiscite est manifeste sur les clichés radiographiques de la colonne lombaire complétés par des coupes tomographiques montrant :

- un affaissement modéré du disque L3 -L4;
- des érosions irrégulières des plateaux adjacents.

Le 22 Août est institué un traitement qui sera poursuivi durant 7 semaines. Il associe, par 24 heures :

- 2 grammes de streptomycine en injection intra-musculaire,
- 40 millions d'unités de Pénicilline en perfusion veineuse continue avec 50 mg d'héparine.

Dès lors, l'évolution est rapidement favorable :

- la température atteint 37°C. et se maintient à cette valeur,
- les lombalgies disparaissent,
- la prise de poids est de 7 kgs,
- la vitesse de sédimentation est à 10mm. à la première heure, le 9 Octobre, à la fin du traitement,
- simultanément on observe une recalcification des plateaux vertébraux, et l'apparition d'une ostéophytose au bord gauche du disque L3 - L4.

.../...



Après l'arrêt des perfusions, la guérison paraît stable :

- seule persiste une lombalgie qui nécessitera un reclassement professionnel,
- la cardiopathie demeure inchangée.

EN RESUME :

Chez un homme de 58 ans, porteur d'une insuffisance mitrale et ayant présenté une suppuration post-traumatique récente, on constate l'association d'une endocardite d'Osler avec splénomégalie et hémoculture positive au staphylocoque doré pathogène, et une spondylodiscite lombaire.

L'évolution favorable est obtenue par une antibiothérapie massive et prolongée, et la guérison affirmée avec un recul de quatre ans.

§                    §  
                         §



OBSERVATION N° 4 :

Thèse J.N. HEULEU Paris (1965)

Communication Pr S. de SEZE : Ligue Française contre le Rhumatisme  
(séance du 16 Juin 1965)

Mr. B... , âgé de 51 ans, conducteur de car, est admis à la clinique Rhumatologique de l'Hôpital LARIBOISIERE le 7 Décembre 1959 pour un Mal de Pott probable.

Les troubles dont il se plaint évoluent depuis 6 mois.

En Juin 1959, apparaît brusquement une lombalgie basse, lors d'un effort exercé par le malade pour se relever. Depuis, cette douleur :

- persiste malgré diverses tentatives thérapeutiques (antalgiques et anti-inflammatoires),
- augmente d'intensité au point d'imposer le strict décubitus le mois suivant.

Le malade est alors hospitalisé dans un service de rhumatologie :

- son état général est peu altéré,
- et les douleurs sont d'abord considérées comme le fait d'un "lumbago".

Elles régressent presque totalement sous l'effet du repos absolu au lit, et du traitement salicylé, puis réapparaissent à l'arrêt de celui-ci.

- malgré l'aspect normal des radiographies standard de la colonne lombaire, des tomographies sont demandées qui révèlent :
  - . une érosion minime des plateaux sus et sous jacents de l'espace inter-vertébral L4 - L5,
  - . sans diminution nette de la hauteur du disque.

La conjonction :

- de cet aspect radiologique de spondylodiscite,
- d'un fébricule vespéral,

.../...



- d'une accélération discrète de la vitesse de sédimentation
- chez un homme présentant des antécédents de tuberculose pulmonaire (survenue à l'âge de 21 ans, traitée en cure sanatoriale de 6 mois et non suivie de rechute en l'espace de 30 ans).

fait porter le diagnostic de Mal de Pott.

Le 15 Septembre est institué un traitement spécifique antituberculeux, associant P.A.S., I.N.H. et streptomycine.

L'évolution s'aggrave :

- la lombalgie persiste, aussi vive,
- s'y ajoutent des arthralgies, sans signes objectifs, intéressant les épaules, les articulations sterno-claviculaires, les hanches, et évoluant par poussées fébriles,
- l'anorexie et l'amaigrissement s'accroissent,
- enfin, après 2 mois de traitement anti-tuberculeux apparaît une douleur thoracique en ceinture correspondant au territoire de la racine D7, exacerbée par les mouvements, atténuée par le repos.

Le malade est alors adressé à la Clinique Rhumatologique de l'Hôpital LARIBOISIERE où il est admis le 7 Décembre 1959.

L'interrogatoire précise :

- outre l'évolution déjà rapportée,
- les circonstances d'apparition des premiers signes cliniques : une avulsion dentaire pour abcès, pratiquée sous couverture antibiotique, est retrouvée dans les 3 semaines précédentes,
- l'hérédité du malade : le père de celui-ci est diabétique et a présenté une tuberculose pulmonaire.

L'examen note à l'entrée :

- l'altération de l'état général associant de la pâleur, une asthénie et un amaigrissement évalué à 10 Kgs,
- la persistance de la fièvre à 38°C.

.../...



L'auscultation cardiaque révèle l'existence d'un souffle systolique apexien irradiant peu, immuable aux examens successifs, interprété comme le signe d'une insuffisance mitrale.

Ce souffle était en fait reconnu quelques années. Son étiologie n'est pas établie, en l'absence d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu caractérisé.

L'examen découvre, en outre, une splénomégalie et une hépatomégalie.

Le rachis dorsal et le rachis lombaire sont raides, et, si la palpation de la colonne lombaire est indolore, la pression réveille une douleur vive à l'endroit de la 7ème vertèbre dorsale.

Les autres articulations sont libres. L'examen neurologique est normal.

Les épreuves biologiques témoignent :

- d'une anémie à 3.600.000 hématies, sans hyperleucocytose,
- d'une augmentation de la sédimentation globulaire atteignant 70mm à la première heure,
- d'une hématurie microscopique.

Huit hémocultures restent négatives.

Sur les radiographies du rachis dorsal, on note un affaissement des disques D6-D7- et D7-D8 avec des érosions mal limitées des plateaux adjacents et une petite ostéophytose antérieure.

Au rachis lombaire, les images observées en L4 - L5 qui avaient fait porter antérieurement le diagnostic de Mal de Pott, sont à peu près inchangées. Les tomographies révèlent, de part et d'autre du disque D6 - D7 deux géodes assez volumineuses.

En L4 -L5 , il existe de part et d'autre du disque une encoche irrégulière cernée de condensation.

Le diagnostic retenu est donc celui du spondylodiscite avec atteintes multiples au cours d'une endocardite d'Osler.

Le malade est soumis à un traitement antibiotique associant quotidiennement :

- 20 Millions d'unités de Pénicilline en perfusion veineuse continue, avec 100mg d'héparine, et de l'hydrocortisone,
  - à 1 g. de Streptomycine,
- et appliqué durant 7 semaines.

.../...



L'évolution est favorable dans son ensemble, appréciée sur la disparition de la fièvre, des lombalgies, et de l'hématurie microscopique.

La régression de la vitesse de sédimentation globulaire est plus lente. Elle est encore à 58 mm à la première heure au début du mois de Février.

Après l'arrêt du traitement, le 5 Février 1960, cette amélioration se maintient mais l'asthénie et la splénomégalie persistent.

La convalescence est troublée par des incidents de décompensation cardiaque post-oslérienne qui cèdent à la digitaline et au régime désodé.

Quatre transfusions de 200cc. de sang isogroupe ont raison de l'anémie et l'état du malade est satisfaisant lors de sa sortie le 5 Mars 1960.

Un an plus tard, le malade est revu, en bon état général :

- quelques algies dorsales persistent, banales, mécaniques,
- l'aspect radiographique séquellaire ne s'est pas modifié,
- le syndrome sthétacoustique ne semble pas aggravé, mais le malade reste en état d'"hyposystolie" et poursuit le traitement digitalique de façon continue.

#### EN RESUME :

Chez un homme de 51 ans, porteur d'une cardiopathie mitrale antérieurement connue, apparaît, trois semaines après une avulsion dentaire pour abcès, une spondylodiscite lombaire dont l'évolution s'aggrave sous traitement anti-tuberculeux et se complique d'une atteinte dorsale.

Le diagnostic d'endocardite d'Osler est retenu malgré la stérilité des hémocultures, étayé par l'existence d'un état fébrile prolongé, l'apparition d'une splénomégalie, d'une anémie, d'une hématurie microscopique, et la survenue tardive de signes de décompensation cardiaque.

La guérison obtenue par une antibiothérapie massive et prolongée persiste après 18 mois.

§

§

§



OBSERVATION N° 5 :

A fait l'objet d'une publication antérieure (D. BOUTELIER, Ann. Méd. Int.  
Déc. 1969, 120, N° 12 pp. 855 - 858)

Mr. G..., âgé de 60 ans, est admis à l'Hôpital BEAUJON le 26 Mai 1966 pour de violentes douleurs lombaires et lombo-sacrées évoluant depuis quelques jours.

L'apparition des rachialgies est fixée avec précision au 21 Mai, le matin. Survenues brusquement, sans cause apparente, ces douleurs ont été d'emblée assez intenses pour condamner le malade au décubitus. Aggravées encore par la manipulation d'un chiropracteur, elles imposent l'hospitalisation.

Les seuls antécédents pathologiques du malade, ancien pilote automobile, sont d'ordre traumatique : en 1946, au cours d'une hospitalisation motivée par un accident grave au cours duquel il a souffert d'un enfoncement thoracique avec volet costal et hémithorax gauche, a été découverte une cardiopathie soufflante, laquelle ne s'est pas aggravée en l'espace de 20 ans.

A son entrée à l'hôpital BEAUJON, l'on se trouve en présence d'un homme :

- pâle, asthénique depuis un mois,
- dont la température est à 38°2C., et qui a présenté assez souvent des sueurs.

La scène clinique est dominée par la douleur rachidienne ; basse, lombaire et lombo-sacrée, latéralisée à droite, sans sciatalgie, elle s'accompagne d'une raideur segmentaire. L'examen neurologique est normal.

L'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique apexo-axillaire, intense et rude, interprété comme le signe d'une insuffisance mitrale.

Le reste de l'examen paraît strictement normal. Il n'existe aucun foyer infectieux susceptible d'être considéré comme une "porte d'entrée".

Le malade, astreint au repos sur un plan dur, est soumis à un traitement purement antalgique et anti-inflammatoire.

L'évolution ne montre aucune amélioration clinique : la température oscille entre 37°C. et 38°C., les douleurs persistent avec la même intensité.



Examens biologiques :

- hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile très marquée (15.600 leucocytes dont 85 % P.N.
- sédimentation globulaire augmentée : 37 mm à la 1ère heure : 72 mm à la 2ème heure.
- électrophorèse : hypoalbuminémie (47 %) , hyper-gamma globulinémie (27%.

Les radiographies pratiquées à l'entrée ne montraient qu'une grosse ostéophytose lombaire. Les tomographies, lues le 9 Juin, indiquent :

- un pincement du disque L1- L2,
- un aspect irrégulier des plateaux adjacents avec érosion angulaire antérieure discrète, cernée d'une zone de condensation.

Fait essentiel : le 16 Juin sont connus les résultats d'une hémoculture pratiquée dix jours plus tôt à l'occasion d'une ascension thermique à 39°C., et ayant permis d'isoler un entérocoque. Résultats confirmés par 17 hémocultures en 8 jours.

Le diagnostic porté chez ce malade est donc celui d'ostéo-arthrite lombaire au cours d'une endocardite d'Osler, en faveur de laquelle militent :

- l'existence d'une valvulopathie mitrale déjà connue,
- l'état fébrile prolongé,
- l'intensité du syndrome inflammatoire biologique,
- la bactériémie à entérocoque.

Ce diagnostic impose le recours à une antibiothérapie associant la Pénicilline (50 Millions d'unités en perfusion veineuse / 24 heures) à la streptomycine (à raison d'1 gr. en injection intra-musculaire par 24 heures), durant 40 jours sans interruption.

Dès lors, l'évolution est spectaculaire :

- l'apyrexie et l'indolence rachidienne sont obtenues en huit jours, après plus d'un mois de résistance aux salicylés et à la phénylbutazone,
- l'hémogramme devient rapidement normal,
- la sédimentation globulaire est à 10 mm à la 1ère heure, le 9ème jour du traitement,
- l'hémoculture devient et reste négative.

Après l'arrêt du traitement, le 2 Août 1966, la guérison paraît stable; de nouvelles tomographies montrent une accentuation du pincement discal entre L1 - L2 et L2 - L3 et des lésions osseuses.

.../..



Cet état satisfaisant persiste après une convalescence de deux mois, apprécié sur l'apyrexie et l'indolence absolue, la stérilité de l'hémoculture, la vitesse de sédimentation à 1mm à la 1ère heure, 4mm à la 2ème heure. Surtout : les tomographies révèlent une étonnante restitution anatomique des contours osseux.

Le souffle systolique ne semble pas aggravé, et il n'existe aucun signe de décompensation malgré l'apparition d'un bloc de branche gauche incomplet.

#### EN RESUME :

Chez un homme de 60 ans, porteur d'une valvulopathie mitrale d'origine peut-être traumatique, se constitue une spondylodiscite lombaire d'allure aiguë, au cours d'une endocardite d'Osler rendue très probable par l'état fébrile discret mais prolongé, l'hyperleucopolynucléose, l'hypergamma-globulinémie, et la bactériémie à entérocoque contemporaine.

Malgré l'institution relativement tardive du traitement et le caractère de gravité attaché à l'étiologie entérococcique, la guérison est obtenue, appréciée sur la consolidation franche des lésions vertébrales et l'extinction du processus oslérien.

§                    §  
                    §



OBSERVATION N° 6 :

P. P. RAVAUULT, E. LEJEUNE et Coll. - Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de LYON : "Deux cas de spondylodiscite au cours de l'endocardite infectieuse"(à paraître).

Mme B..., âgée de 39 ans, est admise dans le service de Rhumatologie de l'Hôpital des CHARPENNES en Août 1964, pour de violentes douleurs de la région lombo-sacrée accompagnées d'une fièvre élevée à 39°8C.

Des antécédents, l'on retient :

- En 1963 une fausse-couche avec révision utérine dont les suites se sont compliquées d'un épisode infectieux avec fièvre, asthénie et amaigrissement.

- En Avril 1964, l'apparition d'un syndrome méningo-encéphalitique nécessite une hospitalisation à la CROIX-ROUSSE (Pr BERTOYE) au cours de laquelle l'artériographie carotidienne découvre une thrombose de l'artère sylvienne droite puis gauche.

La guérison est obtenue par les antibiotiques.

A l'entrée, l'auscultation cardiaque met en évidence un souffle systolique apexien irradiant vers le creux axillaire, et un éclat du premier bruit, caractérisant une insuffisance mitrale organique jusque là méconnue.

L'examen découvre une splénomégalie.

Et l'exploration radiographique montre une spondylodiscite lombaire L4 -L5 et L5 - S1

La vitesse de sédimentation est à 140 millimètres à la première heure.

|                       |            |                                           |
|-----------------------|------------|-------------------------------------------|
| Hémogramme : hématies | 4.180.000. | V.G. : 93 %                               |
| leucocytes            | 9.100.     | dont 75 % de polynucléaires neutrophiles. |

H.L.M. : 1700 hématies/minute  
1700 leucocytes/minute

Des séro-diagnostics mélitococciques répétés restent négatifs.

L'apparition d'une valvulopathie mitrale au cours d'un syndrome infectieux associant une fièvre élevée, une splénomégalie et une accélération de la vitesse de sédimentation globulaire, accrédite le diagnostic d'endocardite maligne d'Osler et fait instituer le traitement. L'hypothèse d'une porte d'entrée gynécologique peut être retenue avec quelques chances de probabilité.

.../...



Sous antibiothérapie massive associant pénicilline et pyostacine, l'évolution est rapidement favorable : l'apyrexie est obtenue et reste stable, les douleurs lombaires ne se manifestent plus, la splénomégalie disparaît, cependant que la vitesse de sédimentation globulaire reprend une valeur normale.

Simultanément se constitue en trois semaines un aspect radiographique de consolidation, avec reconstitution ostéophytique marginale des disques atteints.

L'amélioration persiste après arrêt du traitement.

#### EN RESUME :

Chez une femme de 39 ans, ayant présenté au cours de l'année précédente un état infectieux post-abortum, apparaît une spondylodiscite à double détermination, lombaire et lombo-sacrée.

Le diagnostic d'endocardite d'Osler est alors retenu devant la découverte d'une valvulopathie mitrale, l'existence d'une fièvre élevée, d'une splénomégalie et confirmée par la notion d'un accident thrombo-embolique cérébral survenu quelques mois avant l'hospitalisation. L'évolution favorable a été obtenue par une antibiothérapie massive et prolongée.

§

§

§



OBSERVATION N° 7 :

P. P. RAVAUULT. E. LEJEUNE et Coll. - Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de LYON : " Deux cas de spondylodiscite au cours de l'endocardite infectieuse ". ( à paraître ).

Mr B..., âgé de 72 ans, est hospitalisé en Juin 1969 dans le service de Rhumatologie de l'Hôpital des CHARPENNES pour de violentes douleurs dorsales accompagnées d'un état fébrile, évoluant depuis 2 mois.

L'interrogatoire :

- précise le mode d'apparition brutal, inopiné des rachialgies dorsales basses, d'emblée très vives et associées à une hyperthermie à 39°C.
- apprend des antécédents d'ulcère pylorique opéré, de broncho-pneumonie dyspnéisante ancienne et d'adénome prostatique.

A son entrée le malade est anorexique, la fièvre persiste, l'asthénie est marquée.

L'examen montre un enraidissement discret du rachis dorso-lombaire et une douleur provoquée en D9.

Les clichés radiographiques confirment l'existence d'une discopathie en D9 -D10, avec destruction de l'angle antérieur de D9 et image en fuseau d'abcès para-vertébral ; les disques sus-jacents sont le siège de modifications qui font discuter soit une épiphysite préalable, soit leur participation au processus infectieux.

L'auscultation cardiaque révèle les signes d'une insuffisance mitrale associée à un certain degré de sténose.

La sédimentation globulaire est augmentée, atteignant : 57 millimètres à la première heure.

Les hémocultures permettent d'isoler un streptocoque viridans et font porter le diagnostic d'endocardite bactérienne avec spondylodiscite associée.

Ce résultat connu, le malade est soumis à un traitement antibiotique massif associant Pénicilline, Terramycine et Streptomycine.

Dès le mois suivant, l'amélioration clinique est nette, objectivée par la disparition des douleurs, l'obtention d'une apyrexie durable, la régression de la vitesse de sédimentation (20 mm à la première heure). L'auscultation

.../...



cardiaque, en revanche, se modifie par l'adjonction aux signes de la double lésion mitrale d'un souffle diastolique d'intensité modérée.

L'aspect radiologique du rachis dorsal n'est pas modifié. La reconstitution s'amorce au début du mois d'Août sous la forme de ponts ostéophytiques.

Le malade a été revu en Décembre 1969 pour un pseudo-asthme cardiaque, soit 8 mois après le début clinique. Le bilan rachidien clinique et radiologique est satisfaisant.

EN RESUME :

Chez un homme de 72 ans, présentant un antécédent d'adénome prostatique, et porteur d'une maladie mitrale se constitue une spondylodiscite dorsale qui fait établir le diagnostic d'endocardite d'Osler, due au streptocoque viridans, et signée par l'apparition d'une insuffisance aortique.

Sous l'effet d'un traitement antibiotique massif, l'extinction du processus oslérien est obtenue, associée à la stabilisation de l'état vertébral ; et la consolidation appréciée avec un recul de 8 mois.

§

§

§



C O M M E N T A I R E S

---



## LA SPONDYLODISCITE ET LES ASPECTS RHUMATOLOGIQUES

### DE L'ENDOCARDITE D'OSLER.

---

Les aspects rhumatologiques de la maladie de JACCOUD - OSLER nous sont familiers depuis les descriptions classiques, et les travaux récents signalent avec régularité l'existence de telles manifestations au cours de l'évolution de l'endocardite bactérienne.

I.- Ces manifestations rhumatologiques s'observent quel que soit le germe en cause et sont extrêmement polymorphes :

A. leur expression la plus achevée est représentée par les arthrites, arthropathies inflammatoires mais amicrobiennes qui satisfont aux critères de définition du "rhumatisme infectieux " ( de SEZE ).

- Typiques, elles peuvent donner à la maladie une physionomie particulière, pseudo-rhumatismale.

Elles réalisent alors le tableau d'une polyarthrite, caractérisée par l'atteinte électorale des grosses articulations : épaules, genoux, coudes, hanches, poignets, tibio-tarsiennes.

La douleur, accentuée, limite la mobilisation, et l'évolution parfois fébrile, se fait par poussées fluxionnaires avec hyperthermie locale ; tous signes régressant en quelques jours et suivis de l'atteinte d'un autre territoire.

- La localisation possible aux petites articulations (doigts, orteils) réalise parfois l'aspect inflammatoire d'accès goutteux.

- Mais l'atteinte peut être oligo-articulaire, et évoluer par poussées espacées.

.../...



B. Moins caractéristiques, mais d'une fréquence supérieure sont les banales arthralgies sans signes fluxionnaires.

Fugaces, mobiles, elles peuvent atteindre toutes les articulations avec la même localisation préférentielle aux grosses articulations, parfois au rachis.

C. Moins évocatrices encore sont les formes sans atteinte articulaire : les phénomènes douloureux concernent des territoires péri-articulaires, et musculaires, ne s'accompagnent pas de signes objectifs, limitent peu ou n'entravent pas les mouvements, mais sont rebelles aux salicylés.

D. De ces manifestations l'on rapproche l'hippocratisme digital : La déformation hippocratique des doigts, signalée dès 1921 et 1923 par GALLAVARDIN et LANGERON parmi les symptômes réguliers de la maladie, revêt une grande valeur diagnostique pour la plupart des auteurs.

- Sa fréquence est diversement appréciée :

- . DONZELOT retrouve ce signe dans plus de la moitié des cas d'endocardite à hémoculture positive ;
- . HEULEU, plus récemment, le rapporte deux fois dans deux observations de formes pseudo-rhumatismales de la maladie d'OSLER ;
- . Il existait, discret, chez l'un de nos malades (obs. 2.)

- Sa valeur diagnostique est toutefois limitée par sa date d'apparition :

- . Ce signe, généralement considéré comme tardif,
- . peut être selon COURY contemporain de la greffe bactérienne.
- . Quoi qu'il en soit, son effacement est considéré comme un bon critère de guérison.

E. Mais l'hypertrophie classiquement limitée à la phalange, indolore et sans lésion osseuse de l'hippocratisme, peut s'étendre aux doigts, aux poignets, aux chevilles pour réaliser le tableau de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de PIERRE-MARIE dont la compréhension a bénéficié des travaux de LOCKE et BARIETY.

Celle-ci est douloureuse et se traduit par un aspect radiologique d'ostéophytose engainante sous-périostée, en règle constant, quoique d'intensité variable. Les lésions prédominent à la partie distale des diaphyses (radius, cubitus, tibia, péroné), et sont plus souvent localisées aux métacarpiens et métatarsiens.

Mais rarissimes sont les exemples d'ostéo-arthrite hypertrophiante rapportés dans la littérature : MAC CORD et MOBERLY (1953), WALKER (1970) font état d'observations isolées.

Toutefois, il n'est pas sans intérêt de noter que ces déformations, habituellement progressives, peuvent se constituer ou disparaître en quelques jours, témoignant ainsi, lorsque ce signe est présent, et de la greffe bactérienne et de sa guérison.

La pathogénie de ces manifestations mérite une discussion sur laquelle nous reviendrons, le mécanisme d'action rhumatogène de la bactériémie déclenchante n'étant pas univoque.

.../...



II. - Il paraît donc fréquent que la séméiologie féconde de l'endocardite d'Osler comporte des aspects rhumatologiques à sa phase de début, ou à sa phase d'état.

Mais il demeure exceptionnel, à en juger par l'absence de mention de tels faits dans la littérature, que ces manifestations assurent à elles seules l'expression de la maladie et ce, pendant une période prolongée :

A. Dans notre deuxième observation l'évolution douloureuse a été longue de 8 mois.

B. D'autres exemples isolés en ont été rapportés, notamment par J.N. HEULEU dans sa thèse consacrée aux aspects rhumatologiques de l'endocardite d'Osler.

Ils concernent deux malades traités à la clinique Rhumatologique de l'hôpital LARIBOISIERE (Pr de SEZE) en 1964 :

- Dans le premier cas, la séméiologie a été réduite pendant 9 mois à des manifestations douloureuses articulaires et para-articulaires inconstamment accompagnées de signes inflammatoires, et à des myalgies évoluant par poussées, avant que ne soit porté le diagnostic d'endocardite à entérocoque.

- Dans le second cas, la séméiologie initiale a associé pendant quatre mois :

- . des algies articulaires sans signes d'inflammation,
- . des lombalgies sans signes radiologiques,
- . un accès pseudo-goutteux de l'orteil avec hyperuricémie transitoire et sans aucun antécédent de goutte,
- . associés à un syndrome douloureux lombaire aigu évoquant une colique néphrétique, contribuant à faire errer le diagnostic.

L'existence d'une endocardite d'Osler à staphylocoque non pathogène a été signée par l'apparition de faux-panaris.

Mais il n'est aucun exemple de cas où l'intensité des phénomènes douloureux ait atteint un degré aigu, a fortiori suraigu. Et ces manifestations n'ont habituellement, exception faite de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante de PIERRE MARIE, aucune expression radiologique.

III. - Ce qui souligne la rareté encore plus grande des signes que nous avons observés.

Celle-ci tient à deux raisons:

A. L'acuité des manifestations algiques leur a assuré la prééminence du tableau clinique, reléguant au second plan les autres signes de la maladie.

B. Elles traduisent l'existence de lésions ostéo-articulaires septiques. Les aspects radiologiques des observations réunies dans cette série permettent d'affirmer l'existence d'une double infection discale et vertébrale au cours

.../...



de l'endocardite d'Osler.

Le fait, statistiquement exceptionnel, mérite en outre d'être souligné en raison des problèmes fort différents que posent au praticien :

- . Les ostéo-arthrites suppurées métastatiques d'une part ;
- . Le rhumatisme infectieux, d'autre part.

IV.- Aussi les causes d'erreurs diagnostiques sont-elles nombreuses, multipliées par les complications :

- A. La plus fréquente tient à l'hypothèse d'un rhumatisme inflammatoire
- . soit aigu ou subaigu
  - . soit chronique.

1.- Une atteinte oligo ou poly-articulaire, accompagnée ou non de signes objectifs d'inflammation, fait légitimement évoquer une première atteinte ou une reprise d'activité de la maladie de BOUILLAUD.

La découverte d'une cardiopathie valvulaire complique le problème, notamment lorsque l'âge des lésions n'est pas connu, l'examen ne permettant pas d'apprécier d'éventuels remaniements des signes stéthacoustiques.

Et l'existence d'une asthénie, d'un état fébrile, parfois d'un syndrome douloureux abdominal atypique renforcent le doute (obs.1). L'argument de fréquence qui joue en faveur de l'endocardite d'Osler chez l'adulte doit trouver confirmation dans le taux normal des antistreptolysines (ASLO) et des alpha-2-globulines plasmatiques.

Toutefois le diagnostic reste malaisé, ce d'autant :

- que les 2 affections peuvent trouver dans l'angine une étiologie commune,
- que les signes biologiques de la maladie de BOUILLAUD ne sont pas spécifiques, et l'élévation du taux des ASLO et de la fibrinémie n'est pas exceptionnelle dans les endocardites bactériennes, les anomalies électrophorétiques extrêmement polymorphes de la maladie d'Osler pouvant même comprendre une hyper-alpha-2-globulinémie.
- que la reprise d'activité rhumatismale peut survenir au cours ou au décours de l'endocardite d'Osler.

2.- La longue évolution d'un syndrome algique péri-articulaire et musculaire par poussées plus ou moins espacées, peut aussi faire envisager une polyarthrite rhumatoïde à sa phase initiale.

En faveur de cette hypothèse jouent le taux normal des ASLO, l'hypoalbuminémie, l'hyper-gamma-globulinémie.

Au surplus, la difficulté peut être accrue par la positivité précoce de la sérologie rhumatoïde, due à la dysprotidémie satellite de l'inflammation.

.../...



Notre deuxième observation en est un exemple, ces différents diagnostics ayant été évoqués et écartés à la phase initiale.

B. Pour rares qu'elles soient, les maladies dites "du collagène" fournissent parfois une étiologie évoquée devant l'association :

- d'une symptomatologie articulaire et musculaire, que le mode d'évolution en soit aigu, subaigu, ou chronique ;
- d'une valvulopathie ;
- d'un état fébrile ;
- particulièrement s'il existe d'autres atteintes viscérales.

La discussion diagnostique tient le plus souvent à l'hypothèse d'un lupus érythémateux aigu disséminé : hypothèse d'autant plus vraisemblable que le rhumatisme lupique inaugure l'évolution de la maladie dans près de la moitié des cas ; et l'atteinte articulaire est retrouvée, à un stade ou à un autre de l'évolution, chez près de 90 % des malades dans la série de SIGUIER.

Le problème peut être rendu délicat :

- par la survenue d'une surinfection manifestée par une hémoculture positive, à la phase terminale des lupus poluviscéraux traités par corticothérapie massive ;
- par la possibilité d'une greffe bactérienne compliquant l'évolution de l'endocardite lupique. Le fait a été signalé par KLEMPERER (4 fois sur 12 cas) et CROSS (5 fois sur 21 cas).

Le diagnostic de lupo-érythémato-viscérinite maligne dont le polymorphisme clinique ressort clairement des travaux de LIAN, SIGUIER, DUPERRAT, et SARRAZIN, peut être éliminé sur l'absence de cellules de HARGRAVES, critère immunologique quasi spécifique de la maladie lupique.

## §

Ainsi apparaissent le caractère original de l'association étudiée, et l'intérêt de sa connaissance en pratique rhumatologique :

1°) La prépondérance du tableau rhumatologique confère à ces cas l'individualité de véritables formes cliniques.

.../...



2°) Dans ce tableau, l'ostéo-arthrite vertébrale est davantage qu'un symptôme. L'existence d'une spondylodiscite contemporaine de l'endocardite d'Osler montre que celle-ci est capable de détermination ostéo-articulaire septique.

3°) C'est dire la nécessité, en présence d'un syndrome douloureux rachidien associé ou non à d'autres manifestations articulaires ;

- d'établir sa nature infectieuse,
- de rechercher une valvulopathie et de suivre son évolution,
- de demander à la bactériologie la preuve étiologique.

§                    §  
                  §



LA SPONDYLODISCITE ET LES MANIFESTATIONS PERIPHERIQUES  
DE L'ENDOCARDITE D'OSLER.

---

I.- L'apparition d'un foyer infectieux vertébral évoque d'emblée un double problème étio-pathogénique :

A. Le premier, et le moindre, s'attache à la constitution des lésions.

- Il tient pour une part aux conditions de la propagation au rachis :  
L'inoculation directe n'a eu aucun rôle dans nos deux observations, non plus que dans les autres cas rapportés.  
Le mode de contamination par voie hématogène, dont de nombreux auteurs ont souligné la régularité (KULOWSKI l'admet 93 fois sur 102, WEBER, WORMS l'ont retenu dans la majorité des cas) n'est ici pas douteux.
- Il concerne d'autre part la localisation initiale de l'infection :
  - . dans nos deux observations, l'aspect radiologique a toujours montré une double atteinte, et des spondyles et du disque. Cette constatation privilégiée, dans le cas de notre 1ère observation où le retard de l'examen radiographique sur le début clinique peut être estimé à huit jours en raison d'une symptomatologie initiale bruyante, hyperalgique, serait en faveur d'une atteinte corporeale précoce.

.../...



- . Au surplus, le mode de contamination par voie hématogène implique chez l'adulte une atteinte initiale des spondyles, le disque étant avasculaire à partir de 25 ans.

Il semblerait donc qu'un aspect de discite, apparemment isolée, témoigne surtout de la discrétion d'une atteinte osseuse juxtaposée non accessible aux clichés radiographiques "standard".

- B.- Le diagnostic de nature et le diagnostic anatomique étant, en règle, acquis sur la foi des renseignements radiologiques, il importe surtout de déterminer l'origine bactériologique de la spondylodiscite.

Dans le cadre particulier de notre étude, cette enquête étiologique s'est trouvée facilitée. En effet l'apparition d'une ostéo-arthrite vertébrale, au cours d'une bactériémie parfois saisie par l'hémoculture et dont il existe une autre localisation à distance, a permis plusieurs conclusions :

- 1.) Le germe identifié grâce à l'hémoculture peut être tenu pour responsable de la spondylodiscite, en raison :
  - . du monomorphisme bactérien lors des prélèvements répétés,
  - . de la connaissance d'une primo-infection ayant permis d'isoler le même germe (obs. 1.)
  - . et l'évolution favorable sous traitement antibiotique non spécifique n'ayant pas incité à l'abord direct du foyer vertébral.
- 2.) Dans le contexte déjà évoqué, l'ostéo-arthrite vertébrale a valeur de métastase. Ce qui ouvre le dossier des manifestations périphériques de l'endocardite d'Osler. Leur caractère classiquement aseptique est un des critères de définition qui opposent traditionnellement l'endocardite d'Osler à l'endocardite maligne aiguë du type SENHOUSE-KIRKES, et plus généralement la bactériémie brève et transitoire à la migration bactérienne prolongée et répétée de la septicémie vraie.

II.- La spondylodiscite apparaît donc ici comme le résultat d'un mécanisme pathogénique insolite dans le cadre de l'endocardite bactérienne lente, mais nécessaire : l'essaimage bactérien, le matériel embolique étant représenté en règle générale par des fragments détachés des végétations valvulaires :

- A. Le rôle possible de l'embolie macroscopique :

- a été signalé dès 1887 par PEL dans le cas d'un embol à cheval sur la bifurcation fémorale avec développement d'un anévrysme in situ,

.../...



- MANDELL et KAYE signalent l'existence d'abcès spléniques au cours de telles endocardites;
- enfin il a été possible d'isoler un germe dans un exsudat pleural ou un abcès cérébral chez des oslériens (BASTIN).

Mais ces exemples restent rares, et tout particulièrement les atteintes extra-rachidiennes de l'appareil ostéo-articulaire dont il est peu d'observations.

ALVAREZ - BUYLLA et Coll. rapportent un cas d'ostéo-arthrite sacro-iliaque, manifestation inaugurale d'une endocardite d'Osler à streptocoque viridans chez une femme de 19 ans, présentant une cardiopathie congénitale du type communication inter-ventriculaire méconnue (1948).

B.- Dans le déterminisme du siège de la greffe interviendrait des facteurs locaux :

- L'atteinte vertébrale reconnaît comme cause prédisposante pour la majorité des auteurs l'existence de malformations antérieures, qu'elles soient congénitales ou acquises : Il peut s'agir d'un bloc congénital de deux vertèbres, ou d'une anomalie transitionnelle de la charnière lombo-sacrée. P.P.RAVALT décrit un cas d'ostéo-arthrite greffée sur un spondylolisthesis, en règle produit par lyse isthmique bilatérale.  
Mais ce peut être une discopathie dégénérative antérieure; ou encore un tassement vertébral acquis.
- Le rôle des traumatismes est difficile à apprécier lorsqu'il ne s'agit pas de chocs directs.  
Dans le cas particulier de la colonne lombaire, la responsabilité possible des efforts musculaires violents et répétés exercés sur ce segment du rachis et assimilés à un traumatisme indirect a été retenue par KULOWSKI, VIRENQUE, RAVALT.
- L'intervention d'un processus athéromateux a également été évoquée.
- L'action de ces différents facteurs s'exercerait en provoquant une altération de la paroi vasculaire. Cette lésion pariétale préexistante serait, selon les travaux de BARKER, indispensable à la greffe septique.

.../...



C.- Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'une embolie infestante microscopique à l'étage des vasa-vasorum.

Elle aurait pour conséquence (GUERIN, GODEAU, HERREMAN) :

- un foyer de nécrose pariétale,
- aboutissant secondairement à un micro-abcès centré sur le vasa-vasorum.

Toutefois, selon des travaux récents (NAKATA 1968), la survenue de micro-abcès nécessiterait l'oblitération antérieure d'un vasa-vasorum.

D.- Si l'essaimage bactérien à partir de végétations valvulaires paraît possible, rien ne permet donc de récuser formellement la possibilité d'une agression directe ; l'ostéo-arthrite vertébrale et l'endocardite d'Osler apparaissant alors comme deux conséquences contemporaines d'une primo-infection connue ou latente.

III.- L'ostéo-arthrite vertébrale septique, s'oppose donc par sa constitution aux lésions habituellement observées dans l'endocardite d'Osler, lesquelles semblent nées sur place. Ces manifestations ressortissent à une pathogénie différentes : "L'endothélite généralisée", conception classique développée par MERKLEN et WOLFF.

A.- Elle est suggérée par les données anatomo-histologiques :

En dehors des altérations de l'endocarde, existent en effet des lésions diffuses de l'endothélium vasculaire, que l'on considère comme caractéristiques de l'affection.

- LIAN, NICOLAU et POINCLOUX ont retrouvé des altérations de l'endothélium capillaire dans les manifestations cutanées.
- Des lésions analogues ont été découvertes aux différents niveaux de l'arbre artério-capillaire, dans les atteintes viscérales, spléniques, hépatiques, ou rénales (LANGERON, JOUVE).
- Toutes ont en commun leur aspect histologique : turgescence de l'endothélium, rétrécissement de la lumière, infiltration de cellules mono et polynucléées autour des capillaires lésés, traduisant la réaction histiocyttaire.

.../...



B. Cette théorie de l'endothélite diffuse a le mérite d'expliquer :

- La rareté avec laquelle on retrouve des germes dans les lésions oslériennes ;
- L'évolution possible de certaines lésions, artérielles notamment, pour leur propre compte; la prolifération endothéliale pouvant se compliquer de destruction secondaire des tuniques élastiques, après extinction du processus infectieux, et aboutir à l'ectasie secondaire tardive.

Elle rend compte, en outre, de la diffusion de la maladie d'Osler dont les aspects recouvrent toute la pathologie vasculaire, et s'accorde avec le tropisme angiopathique bien connu des agents bactériens.

IV.- Certaines objections ont été avancées à l'encontre de ces deux conceptions.

On peut, en particulier, leur reprocher conjointement de ne pas rendre compte du fait que des germes de caractères tinctoriaux et cultureux identiques engendrent parfois une Endocardite Maligne aiguë, parfois une Endocardite Bactérienne lente, parfois des manifestations aseptiques, et parfois des lésions suppurées.

Comment comprendre le fait sans invoquer :

- outre la virulence propre à l'agent pathogène,
- une réaction de sensibilisation particulière de l'organisme à des antigènes ?

L'action sur l'endothélium vasculaire des complexes antigène-anticorps dont les modèles expérimentaux classiques sont le phénomène d'ARTHUS et la maladie sérique, paraît probable. Elle n'est d'ailleurs pas spécifique de l'endocardite bactérienne et son rôle a déjà été souligné dans le cadre des connectivites (SIGUIER).

La lésion originelle que représente l'atteinte de l'intima apparaît ainsi comme la conséquence de conflits immunologiques.

Cette hypothèse, suggérée par la présence de facteurs sériques anormaux chez les Oslériens, présente l'avantage d'expliquer l'absence habituelle de germes au sein des lésions, sans infirmer la possibilité d'un essaimage bactérien.

Au surplus, elle se trouverait vérifiée par la constance de l'intervalles libre séparant l'apparition des premiers symptômes cliniques de l'infestation.

Toutefois, les nombreux travaux consacrés à l'étude de ce mécanisme immunitaire n'ont pas donné, jusqu'à ce jour, de résultats concordants, en raison peut-être de la diversité des méthodes utilisées pour la

.../...



détection des anticorps. Et la pathologie expérimentale ne nous offre actuellement aucun argument formel à l'appui de cette hypothèse, en particulier aucune preuve établissant que le trouble immunologique observé précède et conditionne les symptômes cliniques et les lésions anatomiques et qu'il n'en est pas la conséquence.

V.- Aussi bien cette rapide revue permet-elle de saisir qu'aucune, considérée isolément, des théories pathogéniques que nous venons de résumer, ne peut répondre totalement du déterminisme des manifestations "à distance" de l'endocardite. Chacune d'entre elles éclaire certains aspects du problème, et il n'est pas interdit de penser que ces explications fragmentaires puissent intervenir simultanément ou successivement dans un même organisme.

Nous n'avons pas pouvoir d'assigner des limites au rôle de chacun des facteurs évoqués. Nous tenterons seulement de dégager le caractère complémentaire de ces théories en regroupant les différents mécanismes pathogéniques dans le cadre de la maladie oslérienne :

1°) Au stade de l'infestation initiale, l'essaimage bactérien et l'agression directe ont vraisemblablement un rôle prédominant.

En même temps que s'atténue l'infection se développent des phénomènes d'hyper-sensibilité et d'immunité.

2°) La latence et la persistance des germes au sein des organes infectés sont alors une possibilité évolutive bien connue et démontrée. L'infection est inapparente, cependant que la localisation confère aux germes une amplification de leur pouvoir allergène.

3°) Mais, qu'intervienne un facteur de fragilisation sur la nature duquel nous sommes réduits à des hypothèses, et l'équilibre peut être rompu. Alors se produit, du fait de la résurgence des germes ou à la suite d'une réaction d'hypersensibilité, le trouble de la perméabilité intinale, point de départ du processus.

4°) Le développement ultérieur de certaines lésions peut être assuré par l'intervention de facteurs neuro-végétatifs et hormonaux. L'entrée en jeu d'un processus athéromateux est possible.



EN CONCLUSION :

1°) Les observations rassemblées dans cette série, confrontées aux rares exemples rapportés de manifestations périphériques septiques de l'endocardite d'Osler autorisent une constatation :

Ces métastases suppurées, plus volontiers vasculaires ou viscérales, auraient lorsqu'elles atteignent l'appareil ostéo-articulaire, une affinité particulière pour le rachis.

2°) Le caractère septique de l'atteinte vertébrale, lui confère une place à part dans les manifestations périphériques de l'endocardite d'Osler.

L'essaimage bactérien, dont elle paraît la conséquence légitime, lui octroie une individualité de nature et une certaine indépendance d'évolution.

Peut-être convient-il d'ailleurs de se rappeler, à propos des aspects extra-cardiaques habituels de la maladie, que l'artère ne peut répondre à des agressions diverses que par un petit nombre de réactions élémentaires, qui expliquent l'absence de spécificité des lésions observées (GOUYGOU).

3°) Toutefois, il paraît difficile, voire imprudent, de maintenir sur le terrain pathogénique une distinction fondée sur la bactériologie ; ce d'autant que des anomalies réactionnelles fondamentales de l'organisme agressé sont susceptibles d'intervenir dans le déclenchement de ces lésions, qu'elles soient septiques ou aseptiques.

4°) Enfin, pour intéressante qu'elle soit sur le plan nosologique, cette discussion peut paraître académique dans le cadre de l'association étudiée, dans la mesure où elle n'influence pas l'attitude thérapeutique, la cure de l'endocardite restant la préoccupation essentielle.

§                    §  
§



## FRONTIERES NOSOLOGIQUES.

---

Encore que nous sachions ces observations dépourvues de toute valeur statistique, nous avons, en les confrontant aux cinq autres cas que nous venons de résumer, soumis l'inventaire de leurs signes à un esprit critique systématique, avec le propos de déceler une éventuelle autonomie nosologique de ces formes associées d'endocardite bactérienne et d'ostéo-arthrite vertébrale.

Dans cette perspective, et bien que la discrimination puisse paraître arbitraire, nous envisagerons successivement :

- dans une première partie les aspects de l'ostéo-arthrite vertébrale ;
- dans une deuxième partie les aspects de l'endocardite d'Osler, tels qu'ils nous sont apparus ;
- en troisième lieu, les particularités dues au germe.

### §

I. Auparavant, nous ne ferons que rappeler certains caractères communs aux deux affections, tenant au terrain et aux antécédents :

.../...



#### A. TERRAIN :

- Quoiqu'elles présentent une certaine homogénéité et vérifient les données statistiques récentes, il nous paraît difficile, sur un tel nombre de cas, de tirer argument des notions de sexe et d'âge. Nous nous bornerons à constater

- . qu'il s'agit d'une femme à l'âge de la fécondité (39 ans) ;
- . que la prédominance masculine reflète la distribution générale des cardiopathies susceptibles de se compliquer de greffe oslérienne. Quant à l'âge de ces malades (34, 56, 60, 58, 51, 72 ans) il peut paraître contingent dans un choix fondé sur l'étiologie et semble non constamment en rapport avec un accident génito-urinaire.

#### B. ANTECEDENTS :

L'analyse des antécédents ne désigne pas les cas rapportés dans cette série à une systématisation d'ordre étiologique.

- L'intervention d'un traumatisme lombaire direct peut être remarquée dans un cas. L'accident initial a été dans l'immédiat responsable d'une lombalgie avec irradiation douloureuse de topographie radiculaire L4, laquelle a cédé progressivement à la vertébrothérapie. La spondylodiscite apparue deux ans plus tard est localisée au segment L3 - L4 (obs. 3.).
- Nous noterons au passage l'absence de signification absolue d'une bacillose pulmonaire éteinte parmi les antécédents lointains du malade, dans le diagnostic d'une rachialgie rebelle isolée. Le fait a déjà été souligné. (BONTOUX . DELBARRE).
- Dans un cas a été décelée la notion d'un diabète ; encore s'agissait-il d'antécédents familiaux (obs. 4). Et dans un autre cas, une hyperuricémie non superposable à des antécédents de goutte (Obs.2).
- Les circonstances étiologiques qui ont attiré l'attention lors du début clinique ont fourni au diagnostic des arguments de qualité variable :
  - . La précession d'une infection focale a fait admettre une porte d'entrée plausible dans deux sortes de cas :

.../...



.. soit que cette suppuration, patente, ait été signalée dans les semaines antérieures à l'apparition des premiers signes cliniques (obs. 3 et 4)  
.. soit que le foyer initial et la bactériémie actuelle puissent être attribuées au même germe isolé en flore unimicrobienne. Et c'est alors la bactériologie qui met en lumière un épisode infectieux ancien de cinq ans. (obs. 1).

- . Cette porte d'entrée conserve quelque vraisemblance lorsque l'infection initiale, signalée au cours de l'année écoulée et non rapportée à un germe, a été consécutive à une manoeuvre instrumentale ou à un acte chirurgical et a engendré un syndrome infectieux clinique et biologique marqué (obs. 6).
  - . Quant à la nature de cette porte d'entrée, elle ne distingue pas cette série des données statistiques récentes.  
Elle aurait été génito-urinaire une fois, gynécologique une fois, cutanée une fois, stomatologique une fois.
- Enfin l'infestation est passée inaperçue dans les antécédents ou restée latente lors de l'examen dans au moins trois cas sur sept.  
Le fait trouve une explication suffisante dans :
- . l'ubiquité des germes,
  - . et le caractère non significatif, pseudo-grippal, voire inapparent de la première atteinte.

- C. A considérer, dans chacun de ces cas, les dates d'apparition respectives de l'atteinte vertébrale et de l'endocardite, il semble qu'elles soient sensiblement contemporaines ; encore cette assertion est-elle limitée par :
- . l'insidiosité initiale de la maladie d'Osler,
  - . l'ostéo-arthrite vertébrale adoptant, elle, volontiers un mode de début franc, aigu, rapporté par le malade avec une grande précision dans le temps, voire dans le cours de la journée.

## II. - LA SPONDYLODISCITE

A. Les observations que nous avons rassemblées ont en commun la nature exclusivement algique de leur signe révélateur.

.../...



C'est une douleur rachidienne qui constitue la manifestation initiale et entraîne de son seul fait l'hospitalisation (6 fois sur 7), que son mode d'installation ait été

- . rapidement progressif : quelques semaines (obs.3,4,6 et 7).
- . aigu (obs.5)
- . suraigu (obs.1)

- Ses attributs les plus constants, lorsque le malade est vu, paraissent être :

- . son apparition spontanée, encore qu'une fois rapportée à un effort, (obs.4),
- . sa localisation en un point précis du rachis, invariable depuis le début,
- . sa persistance et sa tendance à l'aggravation malgré les thérapeutiques antalgiques et anti-inflammatoires.

- Lors de l'examen, que son acuité peut gêner :

- . elle s'accompagne parfois d'irradiations uni ou bilatérales, et celles-ci sont alors rarement de topographie systématisée, sans syndrome neurologique d'irritation radiculaire.
- . La raideur rachidienne segmentaire et la douleur localisée à la pression des apophyses épineuses sont inconstantes, observées surtout
  - .. dans les formes à début aigu avec contracture d'allure inflammatoire,
  - .. dans les formes vues tardivement.

B. Cette algie rachidienne s'accompagne d'un syndrome infectieux :

- . où la fièvre est toujours présente,
- . dans lequel on pourrait retenir la valeur d'orientation des chiffres de la vitesse de sédimentation globulaire.
  - .. évoquant plus volontiers une infection à pyogènes banaux quand ils dépassent 50 millimètres à la première heure, ( 6 cas sur 7 )
  - .. considérés comme caractéristiques de celle-ci lorsqu'ils atteignent ou dépassent 100 millimètres (2cas). (BONTOUX - DELBARRE).

Son augmentation rapide et sa régression lente, faits connus que nous avons vérifiés, ont fait de la sédimentation globulaire à la fois un signe d'alarme et un critère d'efficacité thérapeutique ( COST

- . Les altérations de la formule blanche sont ici inconstantes, alors que l'hyperleucocytose est classiquement de règle dans les

.../...



ostéo-arthrites de localisation différente (SULLIVAN, Mme NAVEAU, COSTE).

En réalité, le mérite essentiel de cette symptomatologie rachidienne a été,

- . de commander l'examen radiologique, comme il est habituel,
- . mais plus particulièrement ici, d'en fixer les modalités de centrage et de coupes tomographiques,
- . et d'en exiger la répétition après trois semaines au plus, lorsque l'aspect initial n'a pas été évocateur.

C. De fait, c'est l'examen radiologique qui a donné à l'atteinte vertébrale sa définition de nature et l'a isolée ainsi des aspects rhumatologiques habituels de l'endocardite d'Osler.

1°) Nous avons pu vérifier la notion admise du retard d'apparition des premiers signes radiologiques, chaque fois que le début a été franc :

- . cette latence fut de 19 jours dans un cas (obs. 5.), en accord avec le délai classique de 3 semaines constaté par RAVAUULT;
- . limitée à 8 jours dans notre première observation : cette constatation est un argument en faveur de sa précocité possible du diagnostic radiologique ;
- . longue de plusieurs mois (obs. 3 et 4);
- . difficile à apprécier dans les autres cas.

2°) La topographie des lésions appelle plusieurs constations :

- . l'atteinte élective de la colonne lombaire (6 fois sur 7), qui n'est pas particulière aux spondylodiscites à pyogènes banaux, ne confère pas davantage d'originalité à ces formes. Elle reflète la répartition générale des ostéo-arthrites vertébrales. Le rachis dorsal bas a été atteint une fois. Quant à l'absence de localisation cervicale, elle n'est pas étonnante chez l'adulte, et sur un nombre de cas aussi restreint.
- . remarquable par sa constance, la double localisation discale et vertébrale de l'infection
  - .. est particulièrement intéressante à la phase d'extrême début (obs. 1) ;
  - .. elle est habituelle dans le cas de lésions déjà évoluées.
- . On retiendra également l'atteinte élective corporelle, mais l'on sait la rareté des atteintes de l'arc postérieur (WEBER).

.../ ..



- . Les formes pluri-vertébrales, données comme particulières aux spondylites non spécifiques, sont ici apparemment surtout le fait des formes tardivement traitées :

Ces 7 cas totalisent 11 localisations :

- .. 1 malade ayant une atteinte de 3 étages (obs. 4)
- .. 2 autres ayant une atteinte de 2 étages (obs. 5 et 6)
- .. la charnière lombo-sacrée est atteinte une fois (obs. 6)
- .. les atteintes multiples sont contiguës 2 fois (obs. 4 et 6) et espacées 1 fois (obs. 4).

- . A noter : une image en fuseau para-vertébral dans une atteinte dorsale (obs. 7).

3°) Les altérations réalisées paraissent surtout liées à l'âge des lésions :

-L'atteinte discale se manifeste :

- soit par un pincement (obs. 1 et 5)
- soit par un affaissement global (obs. 2, 3, 4)

-L'ostéolyse revêt des aspects banaux :

- .. l'atteinte non systématisée des plateaux adjacents est habituelle,
- .. parfois accompagnée des géodes intra-somatiques, assez volumineuses, irrégulières,
- .. ou d'érosions angulaires antérieures (obs. 5 et 7).

-La précocité de la condensation osseuse périlésionnelle est nette dans nos deux observations.

-L'ostéophytose est un signe dont la valeur est diversement appréciée selon les auteurs :

- .. volumineuse, précoce, pratiquement contemporaine du début clinique et signe radiologique isolé, elle aurait eu un intérêt diagnostique dans l'observation (5) ;
- .. elle a plus souvent une valeur séquellaire lorsque discrète, tardive, elle ajoute aux autres aspects lésionnels, la signature de la guérison. (obs. 4, 6, 7).

4°) L'évolution favorable sous traitement médical été marqué par :

- .. la stabilisation des lésions,
- .. l'apparition de signes précoces de réparation, sur lesquels nous reviendrons.

.../...



AU TOTAL :

Les signes observés sont ceux de spondylodiscites infectieuses, parfois plus évocateurs d'une infection à germes banaux, mais non spécifiques et posant ici les mêmes problèmes diagnostiques que toutes les ostéo-arthrites vertébrales :

1. Ne pas méconnaître le diagnostic à la phase de latence radiologique.
2. Eliminer le diagnostic de Mal de Pott, en faveur duquel l'argument de fréquence joue moins qu'autrefois ; le rapport de l'étiologie bactérienne non spécifique à l'étiologie tuberculeuse ne serait plus, dans le cas des spondylodiscites, que de 1/3 (BONTOUX - DELBARRE).
3. Identifier en cause : l'enquête étiologique s'est présentée ici dans des conditions particulières tenant au cadre de cette étude.

### III.- L'ENDOCARDITE D'OSLER.

- Nous avons déjà évoqué les problèmes diagnostiques engendrés par l'aspect initial inhabituel de la maladie. Ce n'est que rétrospectivement que le patient accuse une asthénie au cours des semaines précédentes, parfois marquée, surtout persistante, ou réduite à un simple défaut d'énergie chez un homme jeune, ordinairement actif.
- La singularité du mode de début s'est effacée à la phase d'état devant les signes familiers, classiques de la maladie.  
Le tableau clinique offre alors à l'examen :
  - des signes généraux,
  - des signes cardiaques,
  - des signes périphériques.

A. Les signes généraux ne nous retiendront guère car, s'ils sont assez constants, ils n'ont pas caractère de spécificité :

- 1) La fièvre est un élément fidèlement retrouvé, mais variable dans son intensité et l'allure de sa courbure évolutive :
  - . parfois à 39°C., atteignant 39°8C. dans un cas (obs.6)
  - . généralement aux alentours de 38°C. (obs. 3,4,5.)
  - . ou oscillant entre 37°C. et 38°C. (obs. 2.).

.../...



Les classiques frissons et crises sudorales qui l'accompagnent dans un tiers des cas selon DEGEORGES ont été retrouvés deux fois (obs.3 et 5).

Plus alarmant et évocateur que l'anorexie, aussi constante que banale, serait l'amaigrissement, toujours important, évalué de 7 à 12 kilogrammes réalisé en quelques semaines ou en quelques mois. Mais ce signe a été parfois tardif (2 cas).

2) Les épreuves biologiques que l'on peut rapprocher de ces signes généraux ne donnent au tableau que le profil d'une infection en évolution.

- Les perturbations de l'hémogramme sont éminemment variables :
  - . l'anémie, classiquement présente dans 50% des cas, est retrouvée 5 fois sur 7, habituellement modérée, ses chiffres extrêmes étant 3.600.000 et 4.370.000 hématies/mm<sup>3</sup>.
  - . Les altérations leucocytaires ne fournissent pas davantage d'unité à ces observations : l'hyperleucocytose retrouvée dans 65% des cas de la statistique de DEGEORGES portant sur 150 endocardites bactériennes est constatée deux fois :  
Leucocytes : 9.100 dont polynucléaires neutrophiles : 75% (6)  
15.600 dont polynucléaires neutrophiles : 85% (5)  
associée dans le premier cas à une polynucléose neutrophile proportionnellement plus marquée ; et ses chiffres élevés dans le deuxième cas étant en principe le fait de formes compliquées de déterminations périphériques.  
Mais ont été notés :
    - . une leucopénie modérée (obs.1.)
    - . parfois un hémogramme normal.
- La sédimentation globulaire est constamment et précocement augmentée, atteignant des chiffres élevés à la première heure : toujours supérieurs à 50 millimètres, sauf dans un cas.
- Dans 3 cas sur 7, il s'y adjoint un syndrome inflammatoire dont témoignent :
  - . une diminution du taux des albumines sériques :  
28% (obs. 2) , 47% (obs.5).
  - . accompagnée d'une hyper-gamma-globulinémie les 2 fois :  
51% (obs. 2) , 27% (obs.5).
  - . l'hypoalbuminémie (45%) s'accompagnant dans le 3ème cas (obs.1) d'une augmentation des globulines alpha-deux (15%) et bêta (20%).

.../...



- Les taux de la fibrinémie et des ASLO sont normaux.
  - Plus insolite, mais observée dans un seul cas (obs. 2.) est la présence du facteur rhumatoïde, que l'on peut rapprocher des perturbations des protéines sériques.  
Possibilité connue mais non pas régulière, la positivité de la réaction de WAALER-ROSE et du test au latex peut être tenue ici comme une illustration supplémentaire de l'allure rhumatismale de cette forme particulière. Elle a disparu à la fin de l'évolution sous traitement comme les autres signes de la maladie oslérienne. M.F.KAHN a souligné dans sa thèse inaugurale, l'intérêt diagnostique du phénomène rhumatoïde.
- B. En fait la discussion diagnostique ne s'est ouverte, et ce, dans tous les cas, que devant la constatation d'une séméiologie franche, précise, de cardiopathie organique :
- Cette lésion a toujours été retrouvée à l'auscultation.
    - .qu'elle ait été antérieurement connue et plus ou moins bien tolérée (obs.3,4,5,7).
    - .ou méconnue (obs.1,2 et 6).
  - L'atteinte régulière du coeur gauche, en accord avec les notions actuellement admises, réalise une valvulopathie :
    - . dont la nature est toujours une insuffisance, associée deux fois à une sténose (obs. et 7).
    - . dont le siège est 5 fois mitral, 3 fois aortique ;
    - . cliniquement unique, à l'exception d'un cas de double atteinte mitro-aortique. (obs.3).
    - . en fait, seul l'examen anatomique pourrait être formel comme il le fût dans notre deuxième observation en montrant l'association :
      - .. aux lésions d'insuffisance aortique,
      - .. d'une insuffisance tricuspidiennne modérée, fonctionnelle, sans doute favorisée par l'existence de la CIV associée, autant que par la fuite diastolique imputable à l'Osler.
  - Tout au plus peut-on discuter l'étiologie de cette cardiopathie soufflante :
    - . l'argument de fréquence qui joue en faveur de l'étiologie rhumatismale trouve ici une illustration supplémentaire dans la preuve apportée par l'intervention dans l'obs. 2,

.../...



- alors même que les antécédents rhumatismaux n'étaient pas connus du malade ; et le cas n'est certes pas exceptionnel.
- . dans cette même observation (obs.2) l'on pouvait supposer le processus infectieux greffé sur l'orifice de la C.I.V. mais l'examen a montré à l'intervention que cet orifice était indemne de végétations oslériennes.
  - . le rôle déterminant d'un traumatisme violent de la région précordiale gauche a pu être évoqué dans un cas (obs. 5).
- Dans tous les cas, et nos constatations corroborent en cela les données des travaux récents, c'est l'auscultation cardiaque qui a fourni avec quelque rigueur les premiers arguments diagnostiques à l'enquête étiologique, et ce :
- . en révélant une valvulopathie (insuffisance aortique ou mitrale) dont l'antériorité n'est pas établie ;
  - . en montrant, lorsque celle-ci était connue, des modifications du syndrome sthétacoustique ;
    - .. soit par adjonction d'un nouveau souffle (2 fois), et le diagnostic d'endocardite d'Osler est signé dans ces 2 cas par l'apparition d'une insuffisance aortique (obs. 2 et 7),
    - .. soit par aggravation des signes préexistants (dans tous les cas),
    - .. soit par les deux sortes de signes.
- Les complications cardiaques donnent-elles à ces formes un aspect de sévérité particulière ?
- . Dans cette série la décompensation cardiaque s'est présentée sous deux aspects selon qu'elle aggravait l'évolution de lésions mitrales ou aortiques :
    - .. facilement jugulée dans le premier cas,
    - .. elle a été sévère dans le second, imposant en urgence le recours à la chirurgie (obs. 2).
- Ce qui est en accord avec l'opinion déjà exprimée (ACAR) que la gravité tient pour une part au siège de la greffe. Ainsi la menace d'asystolie irréversible semble-t-elle pouvoir définir la gravité pronostique de l'Endocardite d'Osler à l'époque actuelle, tout particulièrement si la greffe oslérienne a créé une insuffisance aortique, car son potentiel évolutif est alors redoutable, la survenue de signes graves de décompensation justifiant un acte chirurgical rapide.
- . Des troubles du rythme ont été fréquemment observés, de gravité variable :

.../...



- .. depuis les extra-systoles avec pause compensatrice,
- .. la fibrillation auriculaire,
- .. jusqu'aux troubles de la conduction auriculo-ventriculaire avec bloc de branche partiel (obs. 5) ou complet (obs.2).

C. Quant aux signes périphériques de la maladie d'Osler, force nous est d'admettre qu'ils ne sont pas ici plus **fréquents** que dans les cas habituels.

- Si nous avons pu constater l'existence de nodules érythémato-douloureux dans le cas de notre première observation, lésions présentant pour le diagnostic le double avantage d'être quasi pathognomoniques de la maladie et de posséder des traits assez accusés pour être aisément identifiables,
- Nous n'avons la preuve d'aucune autre manifestation cutanée (pétéchies purpura,...) chez ces malades.
- La splénomégalie, (classiquement présente une fois sur deux) s'est constituée 5 fois sur 7, mais souvent de façon tardive.
- Les autres atteintes viscérales ne témoignent pas d'une particulière gravité de ces formes :
  - . l'atteinte rénale serait la plus fréquente, manifestée chez 3 malades par une hématurie microscopique élevée, le débit des leucocytes étant normal, et par une hyperazotémie dans un cas (obs. 2),  
Mais les signes de glomérulo-néphrite n'ont jamais donné par leur intensité une allure particulière à la maladie. La stérilité du culot urinaire est à noter, surtout dans le cas d'infection à entérocoque.
  - . Quant aux accidents thrombo-emboliques, ils ont été observés chez deux malades avec trois localisations (obs. 2 et 6) :
    - .. cérébrales : deux fois,
    - .. aux membres inférieurs : une fois.

AU TOTAL :

Est réalisée une symptomatologie d'une richesse variable, plus ou moins prompte à se constituer, et à laquelle l'étiologie bactérienne, lorsqu'elle est connue, ne confère pas de signes distinctifs.

.../...



- 60
- Nous ne pouvons pas davantage tirer argument de l'évolution sous traitement des lésions propres à l'endocardite d'Osler :
    - . La stérilisation des lésions valvulaires a été vérifiée dans une de nos observations (obs. 2).
      - Elle paraît acquise dans les autres cas devant :
        - .. la disparition des signes cliniques,
        - .. du syndrome infectieux biologique,
        - .. la stérilité des hémocultures, persistant après l'arrêt du traitement.
    - . Le recours à la chirurgie pour l'un de nos malades reste sans signification. Il témoigne surtout de l'importance des perturbations hémodynamiques dues à la greffe et survivant à l'infection.

#### IV.- LE GERME EN CAUSE

- A. L'hémoculture a été positive dans 4 cas sur 7, permettant d'isoler
- . un entérocoque : 2 fois (obs.1 et 5)
  - . un staphylocoque pathogène : 1 fois (obs.3)
  - . un streptocoque viridans : 1 fois (obs. 7)

L'étiologie bactérienne n' a pas eu de traduction univoque.  
Nous avons accordé au rôle pathogène de l'entérocoque une attention particulière :

- Dans les 2 cas où il est responsable de la bactériémie il faut noter que :
    - . le mode de début de la spondylodiscite a été hyperalgique, associé à une intensité particulière du syndrome biologique inflammatoire une fois.
    - . nous n'avons pas vérifié le principe de son intervention sur un endocarde sain :
      - .. il a révélé une insuffisance aortique dont l'étiologie reste à préciser (obs.1)
      - .. il s'est greffé sur une insuffisance mitrale connue dans le deuxième cas (obs.5)
- Sa résistance aux antibiotiques peut être invoquée dans un cas où la posologie dut être augmentée. Mais elle n'a pas empêché la guérison rapide de l'ostéoarthrite vertébrale et de l'endocardite. (obs.1).

.../...



B. Dans certains cas l'hémoculture est restée stérile. Nous ne tenterons pas d'interpréter le fait à l'origine duquel on a pu incriminer :

1. Une sensibilité insuffisante des techniques non adaptées à des formes particulières des bactéries dites "formes L" ;
2. La rareté particulière de l'essaimage ;
3. La responsabilité de l'antibiothérapie antérieure est plus difficile à apprécier :

Nous pouvons seulement constater ici :

. Que, parmi les trois malades présentant une hémoculture négative : le premier n'avait pas reçu d'antibiotiques (obs.2), un autre avait été soumis à la streptomycine pendant 2 mois. (obs.3). Dans le 3ème cas, l'antibiothérapie avait été interrompue depuis plusieurs mois. (obs. 7).

. Il est à noter également qu'une brève (et insuffisante) antibiothérapie instituée 1 ou 2 semaines auparavant n'a pas empêché la positivité de l'hémoculture dès lors que le traitement a été interrompu (obs.1).

BASTIN a constaté que dans une série de malades porteurs d'endocardite d'Osler, le pourcentage de ceux qui avaient reçu un traitement antibiotique antérieur était identique dans les deux groupes de cas, dotés d'hémocultures positives, et d'hémocultures négatives.

La constatation de cette stérilité n'a pas infirmé l'infection bactérienne. Et l'évolution de ces formes ne porte pas l'empreinte d'une gravité pronostique particulière.

#### §

#### EN CONCLUSION :

1. Il ne nous paraît pas que l'association ait imprimé de marque particulière aux caractères cliniques et évolutifs de l'une et de l'autre affection.

2. Nous ne sommes pas davantage autorisés à penser qu'elle puisse concerner des formes déterminées d'endocardite bactérienne et de spondylodiscite. Et cette étude synthétique ne nous éclaire pas quant aux raisons de la rareté statistique de leur association.

.../...



3. Si l'évolution immédiate commune de ces deux affections est liée à l'extinction du processus infectieux, la qualité du pronostic ultérieur doit être appréciée de façon indépendante pour chacune d'elles.

Ainsi semble-t-il que, si les problèmes diagnostiques ont été posés au rhumatologue, c'est au cardiologue, voire au chirurgien qu'il appartient de juger l'évolution à long terme de ces formes associées.

4. Enfin l'étiologie entérococcique ne semble être rien d'autre qu'une étiologie que l'on doit savoir rechercher, en raison de la posologie particulièrement élevée qu'elle réclame généralement.

§

§

§



## DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES.

---

L'évolution favorable qu'il nous a été donné d'observer chez nos deux malades appelle certaines constatations. Elles nous retiendront dans la mesure où elles éclairent les conditions de la guérison ; dans la mesure aussi où elles permettent d'en tirer profit quant au traitement des spondylodiscites cliniquement isolées.

I.- La qualité de cette évolution générale s'inscrit au crédit de l'antibiothérapie dont le principe ne se discute pas.

- La nécessité d'une antibiothérapie non seulement bactériostatique mais bactéricide, d'un traitement rigoureusement continu dans le nycthémère, d'une association synergique limitée à deux antibiotiques sont des notions classiques.

Parmi les conditions d'efficacité du traitement, une place de choix revient à l'étude in vitro de la sensibilité du germe aux antibiotiques, laquelle exige l'antibiogramme bactéricide réalisé par la méthode des dilutions en milieu liquide (SIGUIER). Et le choix se fait par la recherche systématique d'un effet bactéricide fort, ne laissant pas plus de 0,01 % de germes survivants.

- La conduite pratique a été établie dans deux sortes de conditions :

.../...



- . Le choix des antibiotiques a été, dans le meilleur cas (obs.1) déterminé d'emblée par la précocité des résultats de l'hémoculture. Dans l'éventualité contraire, il n'est pas rare que la gravité de l'état infectieux appelle une sanction thérapeutique immédiate, dès lors que le diagnostic paraît hautement probable. Notre seconde observation en est un exemple.  
Pour mener à bien ce traitement, il importe alors, comme l'a souligné WITCHITZ, de connaître la responsabilité statistiquement reconnue à chacun des germes suspectés d'intervenir, et leur sensibilité habituelle à l'égard des antibiotiques.  
Enfin, dans l'ignorance de l'étiologie, la logique commande de faire appel aux associations dotées d'un large spectre d'action bactéricide.
- . La posologie a toujours été élevée, proche parfois des doses maximales compatibles avec la tolérance habituelle.
- . La durée du traitement a été de 6 semaines pour nos deux malades, de 7 semaines pour les autres. Elle peut toutefois s'étendre à 60 jours si la surveillance de l'évolution indique une résistance de l'agent pathogène, le cas ne s'étant pas produit dans cette série.
- . Nous ne ferons que mentionner le rôle adjuvant des autres médications, s'adressant purement à l'endocardite. Les indications de la vitaminothérapie, des anticoagulants, des tonicardiaques et des diurétiques ne sont pas discutées ; non plus que l'apport éventuel de quelques transfusions sanguines.
- . Quant au recours à la chirurgie, il rejoint ici les indications de toute valvulopathie, et comporte des risques variables, selon que l'intervention est pratiquée sur un endocarde stérilisé (comme ce fut le cas pour notre second malade) ; ou qu'elle est imposée au cours de l'évolution de l'infection, et le risque opératoire s'élève alors de 50 % des cas selon ACAR, MAURAT et BOTVINIK.

II.- Les résultats de ce traitement demandent à être appréciés de façon indépendante pour le foyer valvulaire et pour le foyer vertébral.

#### A. L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

---

- 1°) L'antibiothérapie massive et prolongée rend compte de l'extinction du processus infectieux dans nos deux observations, comme dans les cas déjà rapportés de cette série.

../..



Une mention particulière peut être faite des cas de bactériémie à entérocoque. La guérison se signale à l'attention car elle a été obtenue :

- . malgré la mise en route relativement tardive du traitement vis à vis du foyer endocarditique pour notre malade comme pour le malade de D. BOUTELIER ;
  - . et malgré le caractère péjoratif attaché à cette étiologie, une des principales pourvoyeuses d'exemples de résistance au traitement.
- L'augmentation de la posologie eut raison de cette résistance dans un cas. (obs 1).

Une conclusion identique se dégage d'un travail récent de MANDELL, KAYE et LEVISON, portant sur 38 cas d'endocardite à entérocoque observés au N.Y. HOSPITAL-CORNELL MEDICAL CENTER. Elle tient à la double constatation :

- . de la résistance de l'entérocoque in vitro ;
- . de l'efficacité de la thérapeutique antibactérienne lorsqu'elle utilise une association, à des concentrations sériques suffisantes

- . La première peut se chiffrer :

Alors qu'une concentration de 0,02 mu.g/ml. de Pénicilline G inhibe virtuellement tous les streptocoques du groupe A, et qu'un taux de 0,1 mu.g/ml. inhibe la plupart des souches de streptocoque viridans, une concentration de 6,3 mu.g/ml. de Pénicilline G a été nécessaire pour inhiber la plupart des souches d'entérocoques dans la série de MANDELL.

- . En revanche, la combinaison Pénicilline-Streptomycine a montré une synergie d'action bactéricide marquée.

Le fait, rapporté pour la première fois par HUNTER en 1947, s'est trouvé fréquemment vérifié depuis .

FEKETY et WEISS démontrèrent ainsi que la streptomycine (à raison de 20 mu.g/ml. : concentration qui ne détruit aucune des 20 souches-test d'entérocoques), associée à la Pénicilline G (à raison de 20 mu.g/ml. : concentration qui n'atteint que 2 souches sur 20), est alors bactéricide pour 16 sur 20 des groupes-test.

De fait, le pourcentage de guérison de 83 % obtenu dans la série de 38 cas de MANDELL avec un recul de 3 mois au moins, supporte favorablement la comparaison avec les résultats observés quant aux endocardites dues aux autres germes, dans le même hôpital.

.../...



2°) Résultats à long terme :

- La guérison a été appréciée avec un recul de 1 et 4 ans pour nos deux malades, de quelques mois à quatre ans dans les autres cas de cette série.

En fait, l'expérience a montré que cette survie ne laissait en rien augurer l'avenir de ces Oslériens guéris. La survenue précoce ou tardive de complications thrombo-emboliques et de signes de décompensation chez ces malades suffirait à nous rappeler certaines réserves pronostiques.

- Et, depuis la publication de l'observation princeps de LOEWE en 1944, de nombreux travaux ont montré ce que la maladie pouvait attendre de l'antibiothérapie. De l'expérience conjointe des auteurs européens et anglo-saxons se dégagent deux constatations :

- .. le syndrome infectieux a bénéficié de l'antibiothérapie à laquelle il résiste exceptionnellement.
- .. la mortalité due à la maladie a surtout changé d'aspect.

La confrontation de plusieurs statistiques révèle qu'il existe une très modeste chance de guérison complète :

|                                                                                                                     |                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| ANDERSON et KEEFER (1948) observent une mortalité de 32% sur 457 cas.                                               |                  |
| FRIEDBERG (1950) l'estime à                                                                                         | 34% sur 148 cas. |
| CATES et CHRISTIE (1951)                                                                                            | 21% sur 408 cas. |
| MORGAN (1958)                                                                                                       | 32% sur 175 cas. |
| MANDELL et KAYE (1970), en accord avec les statistiques européennes récentes (BASTIN, DEGEORGES) estiment ce taux à | 20 - 25%.        |

- La gravité pronostique est maintenant le fait des conséquences hémodynamiques et de l'évolutivité des lésions rhumatismales le plus souvent responsables de la greffe ; et c'est là sans doute que le concours de la chirurgie est le plus évident.

- . la plus redoutable est l'asystolie irréversible qui peut survenir à tous les stades évolutifs.

FRIEDBERG la retrouve à l'origine de 29 décès sur 50.

MORGAN 31 56.

WITCHITZ la constate dans 42% des cas, sur un ensemble de 212 observations d'endocardite bactérienne.

- . L'évolution fatale peut aussi être le fait d'une complication thrombo-embolique que FRIEDBERG retrouve dans 13 cas sur 50.

.../...



- . Ou encore d'une rupture d'anévrisme. Récemment a été soulignée l'évolution relativement dissociée des anévrysmes bactériens vis à vis du foyer valvulaire ; et l'on a même pu dire que ces anévrysmes mycotiques tardifs constituaient la rançon de certaines guérisons inespérées (SIGUIER - GODEAU).  
Le risque de mort subite par rupture d'anévrisme cérébral, présent tout au long de l'évolution, survit à la guérison de l'infection.
- . Le pronostic est encore grevé du risque de rechute, diversement apprécié par les auteurs selon l'importance du recul propre à chaque série :  
CATES et CHRISTIE observent 4% de rechutes par an, après les premiers six mois d'évolution, sur une expérience de 4 ans.  
Ce risque, estimé généralement à 2 à 4% des cas, atteint pour MORGAN le taux de 8,5%, sur une expérience de 6 mois à 10 ans après l'épisode initial.
- . Enfin la survie elle-même est extrêmement variable dans son confort. Et KERR attribue à ces malades une limitation notable de l'activité dans 1/6 à 1/3 des cas.
- Aussi bien semble-t-il que l'éradication de l'endocardite bactérienne ne soit pas actuellement à notre portée, et que ne doit **pas** être sous-estimé le rôle d'une prévention adaptée à chaque cas.

## B. LA SPONDYLODISCITE

---

C'est à lire les observations antérieures à l'avènement de l'antibiothérapie que l'on apprécie à sa juste valeur le caractère favorable de l'évolution propre à la spondylodiscite.

Nous noterons d'emblée qu'elle a été obtenue par l'adjonction au traitement orthopédique (simple repos au lit, repos sur un plan dur, ou immobilisation plâtrée selon les cas) du seul traitement médical.

Ce bon pronostic répond, schématiquement, à 5 critères :

- l'absence de complications évolutives ;
- la guérison de l'ostéo-arthrite elle-même ayant été remarquable :

.../...



- . par sa régularité,
- . par la discrétion de ses séquelles,
- . par la brièveté de ses délais d'obtention,
- . enfin, par sa stabilité.

1°) L'évolution a été exempte de toute formation d'abcès. L'image en fuseau para-vertébral constatée dans un cas, existait lorsque le malade a été vu. Aucun signe de compression médullaire ou de lésion radiculaire n'est apparu. Nous n'avons pas davantage eu à redouter de dissémination méningée.

2°) La sensibilité de l'infection rachidienne à l'antibiothérapie a été vérifiée dans tous les cas.

Et l'expérience ayant montré les bienfaits de la posologie élevée imposée par l'endocardite, a été généralisée depuis, l'application aux spondylodiscites isolées de perfusions antibiotiques aux doses utilisées selon le protocole déjà cité.

3°) Non seulement l'évolutivité des lésions a été maîtrisée, mais la consolidation franche et rapide obtenue au prix de séquelles minimales incite à une appréciation plus nuancée des critères de guérison, non tant biologiques que radiologiques.

Si, en effet, la vitesse de sédimentation nous paraît conserver parmi les premiers une place incontestée, la signification des remaniements anatomo-radiologiques a été souvent plus délicate à estimer.

Ainsi dans le cas de nos deux malades, le double aspect d'ostéolyse et de reconstruction précoce a-t-il réalisé au maximum :

- . l'accentuation du pincement ou de l'affaissement discal ;
- . une image de condensation péri-géodique et juxtaposée médiscale peu étendue.

La détérioration du disque n'a, en aucun cas, abouti à la fusion des plateaux vertébraux, et la réparation s'est manifestée chez les autres malades de cette série par l'apparition d'éperons ostéophytiques discrets dans deux cas, et par une prolifération syndesmophytique une seule fois.

Aussi l'opinion prévaut-elle actuellement de ne pas exiger de l'évolution favorable la constitution d'un bloc vertébral ; l'ankylose osseuse n'étant plus la rançon obligatoire de la guérison de l'ostéo-arthrite.

4°) Les délais d'obtention de la guérison, antérieurement estimés par COSTE et Coll. à 12 mois 1/2 en moyenne sur un ensemble de dix malades traités à la clinique rhumatologique de l'Hôpital COCHIN,

.../...



c'est à dire à peine inférieurs à la durée d'indisponibilité de 18 mois habituelle au Mal de Pott, ont été considérablement abrégés dans le cas de notre première observation : le malade ayant pu reprendre sans entrave séquellaire, une activité modérée dès le 3ème mois de l'évolution et une activité professionnelle à plein temps au cours du 5ème mois.

Ces résultats nous paraissent dus aux conditions privilégiées du diagnostic : nées d'une symptomatologie initiale exigeante, d'une exploration et surtout d'une expression radiologique précoces, enfin des circonstances étiologiques déjà évoquées, celles-ci ont permis de respecter le double impératif d'un traitement correct et tôt institué.

La possibilité d'une évolution accélérée dont l'intérêt a été souligné à propos de cette observation (BONTOUX), donne une place de choix à la précocité du traitement parmi les facteurs de son efficacité.

Et la décision qui a été prise depuis quelques années de traiter les spondylodiscites apparemment primitives, n'ayant pas fait leur preuve étiologique, par des perfusions antibiotiques massives et prolongées trouve ici l'argument supplémentaire de l'amélioration pronostique possible.

A tel point, qu'en bonne logique, le désir justifié d'adapter la conduite thérapeutique à chaque cas particulier, la conscience de l'absentéisme que représente pour le malade la durée de l'évolution nous conduisent paradoxalement à fonder certaines restrictions à la toute puissance du traitement médical.

Le paradoxe n'est qu'apparent et c'est en fait, le sentiment de disposer d'armes thérapeutiques efficaces et de leur mode d'emploi qui nous incite à une plus grande rigueur diagnostique.

Dans cet esprit, nous soulignerons deux réflexions pratiques inspirées par cette étude :

a) La première tient à l'erreur, en présence d'un syndrome articulaire algique discrètement fébrile, de s'en remettre à une antibiothérapie bactériostatique faussement renforcée par un traitement anti-inflammatoire, avant tout effort diagnostique suivi.

Attestent cette erreur, s'il en est besoin, dans 2 observations de cette série (obs.3 et 4) : la longue évolution douloureuse avant que ne soit porté le diagnostic correct, la durée de l'indisponibilité totale, et les séquelles algiques nécessitant dans un cas un reclassement professionnel.

.../...



b) La seconde en est le corollaire : la qualité de l'enjeu pronostique autorise à proposer l'exploration chirurgicale à visée diagnostique dans tous les cas où la probabilité de l'étiologie paraît insuffisante, et à la proposer tôt.

5°) Enfin, aucune rechute n'est venue discréditer ce pronostic généralement bon, au terme d'une évolution longue de un an et quatre ans pour nos deux malades, de durée comparable dans les cas déjà rapportés.

§

La qualité de l'évolution ultérieure échappe à l'appréciation du rhumatologue : elle est le fait de l'endocardite, et dans ces formes associées le pronostic tient, nous l'avons vu, à la gravité des délabrements valvulaires, et à la possibilité d'une atteinte vasculaire diffuse, "systémique".

En revanche, l'évolution du foyer vertébral paraît en étroite dépendance du syndrome infectieux.

Ce qui autorise deux conclusions :

1°) L'apparition d'une ostéo-arthrite vertébrale n'est pas ipso-facto un facteur péjoratif absolu dans l'appréciation du pronostic vital et de l'évolutivité générale de l'endocardite d'Osler.

2°) A la faveur de ces 2 observations, nous voyons s'affirmer la sensibilité aux antibiotiques des infections ostéo-articulaires rachidiennes.

Les résultats obtenus sous l'influence d'une association antibiotique fortement bactéricide, appliquée pendant une durée suffisante permettent d'espérer la guérison régulière des spondylodiscites apparemment primitives.

L'amélioration pronostique tenant ici plus particulièrement à la sauvegarde de la fonction articulaire et à la réduction des délais d'évolution souligne l'importance, dans tous les cas,

- d'une enquête étiologique méthodique,
- d'une volonté de diagnostic précoce.

§

§

§



## CONCLUSIONS

---



### CONCLUSIONS.

---

Les documents dont nous disposons sont trop peu nombreux pour qu'il nous paraisse possible, ni même indiqué, de tenter un groupement syndromique de ces formes associées, ou de leur assigner un éventuel mode évolutif.

Toute exaltation, d'un ensemble symptomatique comme d'un mécanisme pathogénique, serait pour le moins entachée d'erreur.

Il ne saurait donc être question d'édifier, sur un tel nombre de cas, un concept séparant ces formes associées d'endocardite bactérienne et de spondylodiscite de la pathologie couramment observée en cardiologie comme en rhumatologie.

Peut-être faut-il voir d'ailleurs, à cette absence d'individualité nosographique dont l'étude que nous venons de faire ne donne qu'un faible reflet, une des conséquences de la multiplication et de la pathogénéicité particulière des germes à l'ère antibiotique.

Le complexe pathogène qu'ils forment avec l'organisme agressé connaît des variations multiples où interviennent probablement de nombreux facteurs seconds, tenant à l'organe intéressé et au terrain morbide de l'individu.

La connaissance encore imparfaite que nous en avons ne permet pas d'apprécier le déterminisme des manifestations pathologiques engendrées.

Elle suggère seulement que le facteur de prédisposition représenté par le terrain rend peut-être compte, pour une part, du contraste qui existe entre la rareté de l'association que nous avons observée, et la fréquence relative des causes susceptibles, en théorie tout au moins, de la faire naître.

.../...



Toutefois, l'intérêt attaché à la connaissance de ces formes ne se limite pas à l'attrait de la curiosité pathologique :

L'association symptomatique observée se situe aux confins de la cardiologie et de la rhumatologie, des états septicémiques et des simples bactériémies. Aussi l'interprétation synthétique que requiert son étude fournit-elle un exemple frappant de l'évolution moderne des idées en matière de pathologie générale.

Au surplus, cette étude, rattachant la spondylodiscite à l'une de ses causes parmi les plus rares, nous paraît instructive, tant sur le plan diagnostique que sur le plan thérapeutique.

- Elle montre avec objectivité que l'ostéo-arthrite vertébrale, expression possible d'une bactériémie éphémère, mérite attention : il advient, s'il n'est habituel, que le rhumatologue soit amené à porter un diagnostic cardiologique devant une sémilogie ostéo-articulaire dont avons vu les pièges.

Et la connaissance de telles formes se justifie d'autant plus que le caractère impérieux des manifestations de la spondylodiscite, en regard de l'insidiosité et de l'atypie initiales de l'endocardite, donne à penser que de semblables problèmes diagnostiques continueront d'être posés au rhumatologue.

Les lésions cardiaques aggravées par le processus oslérien ou néoformées ne conduisent qu'ultérieurement le malade au cardiologue ou au chirurgien.

- Sans conclure aux bienfaits de l'association que nous avons eu l'heur de constater, la possibilité qui nous a été offerte d'appliquer à ces cas de spondylodiscite un traitement efficace qui s'adressait au premier chef à l'endocardite maligne nous permet d'en tirer enseignement :

La qualité et la régularité de la guérison observée engendrent à juste titre la confiance dans l'efficacité du seul traitement médical appliqué aux spondylodiscites, confirmant ainsi l'attitude adoptée à leur égard depuis quelques années.

Contrairement à ce que nous savons du pronostic à long terme des Oslériens "guéris", les antibiotiques ne voient ici leur action limitée que par l'état évolué des lésions lors du retard apporté au diagnostic correct.

C'est dire l'obligation, dans les cas où l'ostéo-arthrite vertébrale apparaît isolée, primitive, de songer au diagnostic à la phase initiale où les lésions peuvent n'être accessibles qu'à la seule dissection tomographique.

.../...



C'est dire aussi l'obligation de prendre rapidement, si elle paraît opportune, la décision de l'exploration chirurgicale.

Et l'indication diagnostique de l'enquête bactériologique peut se renforcer dans certains cas, de la perspective d'accélérer la réhabilitation physique du malade, et de préserver au maximum l'activité professionnelle.

La consolidation rapide et franche acquise aux prix de séquelles minimes, et, dans les meilleurs cas, la réduction notable de la durée d'indisponibilité qui paraissent actuellement à notre portée, imposent au praticien le double impératif d'un traitement précoce et correct, guidé autant qu'il est possible, par la bactériologie, sinon faisant appel de façon massive et prolongée à l'association antibiotique statistiquement reconnue comme la plus efficace.

Sachant que d'une constatation isolée ne peut naître la conviction, mais conscients de l'efficacité des armes thérapeutiques dont nous disposons, nous souhaitons que les réflexions qu'inspire cette étude soient contrôlées par une expérience plus vaste et une statistique plus fournie.

§

§

§



Vu, le Président de Thèse :

F. DELBARRE

Vu, le Président de l'U.E.R. :

F. DELBARRE

Vu et permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris :

R. MALLET.



BIBLIOGRAPHIE.

---



- ACAR J., MAURAT J.P. - Les insuffisances aortiques graves par mutilations valvulaires après greffe bactérienne.  
Symposium Hôpital Broussais 1964. Arch. Mal. coeur, 1966, 59, 1508.
- ACAR J., CHABBERT Y.A., ACAR J.F., FOUCHARD J., BOTVINIK A. - la chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en évolution.  
V° congréseuropéen de Cardiologie (Athènes). Communications scientifiques 1968, 1, 148.
- ACAR J. - Endocardite bactérienne et chirurgie.  
Gaz. Med. France, 1970, 77, N°25, 5233, 5238.
- AIMES A., BORIES-AZEAU A. - Les indications de la chirurgie directe dans l'ostéomyélite vertébrale.  
Rev. Chir. Orth., 1957, 43, N°2, 182, 188.
- ALBOUY R. - Des spondylodiscites à germes banaux (plus spécialement celles d'origine urinaire).  
Thèse, Paris 1959
- ALVAREZ-BUYLLA P., SANTURIO E.R.V. - Considérations à propos d'un cas d'arthrite sacro-iliaque métastatique au cours d'une endocardite bactérienne.  
Rev. Clin. Espan, 1950, 37, N°4, 262-265.
- BARCELO P., VILASECA J.M. - Espondilitis infecciosas.  
Reumatismo, Milano, 1954, 6, 267-285.
- BASTIN R., VILDE J.L., FROTTIER J. - Traitement des endocardites infectieuses.  
Rev. Prat. 1970, 20, N°19, 3.153-3.157.
- BERGER A.R., KOSSMANN C.E. - Abscès solitaire du myocarde dans une endocardite infectieuse sub-aiguë.  
Ann. Int. Med., 1951, 35, N°5, 1125-1134.
- BONTOUX D., MASSIAS P., FORETTE B., COSTE F. - Spondylodiscite lombaire au cours d'une endocardite à entérocoque.  
Rev. Rhum., 1967, 34, N°10, 589-591.
- BONTOUX D. - Spondylodiscites non tuberculeuses.  
In "Progrès en rhumatologie", Paris 1968, Flammarion Ed.
- BONTOUX D., SAPORTA L., GUIRAUDON C., MASSIAS P., DELBARRE F. - Les spondylodiscites infectieuses. Problème du diagnostic (comparaison de 30 cas de Mal de Pott et de 30 cas de spondylodiscite non tuberculeuse).

.../...



- Rev. Rhum. 1969, 36, N°10, 541-548.
- BONTOUX D. - Diagnostic clinique d'une atteinte vertébrale d'origine infectieuse.  
Gaz. Med. France, 1970, 77, N°2, 303-308.
- BOUTELIER D., THOMAS M., DRUET Ph., VALLIN J., DUPUY R. - Endocardite d'Osler à entérocoques révélée par une ostéo-arthrite vertébrale.  
Ann. Med. Int., 1969, 120, N°12, 855-858.
- BOTVINIK A. - La chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en phase évolutive.  
Thèse, Paris 1968.
- BROUSTET P., BRICAUD H., CABANIEU G., TOURNERIE G. - Insuffisance cardiaque et endocardite infectieuse.  
Communication au XXXI ° congrès Franç. Med. 1957. Masson Ed.Paris.
- BRUNO M.S., SILVERBERG T.N., GOLDSTEIN D.H. - Embolie ostéomyélitique du rachis, complication de l'infection des voies urinaires. ( avec atteinte discale).  
Am. J. Med., 1960, 29, N°5, 865-878.
- CHABBERT Y.A., LEVADITI J.C., ACAR J.F., MARTIN R. - Bactéricidie et persistance bactérienne dans l'endocarde.  
Ann. Inst. Pasteur.
- CHICHE P. , WITCHITZ S., RIBADEAU-DUMAS J.L. - Etude de 30 cas de sigmoïdites aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes.  
Sem. Hôp. Paris, 1966, 42, 38-39, 2202.
- COSTE F., FREZAL J., CHABOT J. - Spondylites staphylococciques. Remarques sur l'aspect radiologique.  
Rev. Rhum.; 1952, 19, 674.
- COSTE F., MASSIAS P., BONTOUX D., BORTEN J. - Les spondylodiscites à germes banaux.  
Sem. Hôp. Paris, 1965, 41, 1736-1744.
- COURY C. - L'hippocratisme digital. L'ostéoarthropathie hypertrophiante et les autres dysacromélies apparentées.  
Paris, 1960, 1 vol, J.B. Baillière ed.
- DEGEORGES M. - vues actuelles sur les endocardites bactériennes et sur la maladie d'Osler.  
Concours Med. 1967, 89, N°13, 2449-2468.

.../...



- DEGEORGES M., KAHN J., VALTY J.- Les signes des endocardites infectieuses  
Rev. Prat. , 1970, 20, N°19, 3129-3139.
- DERRIDA J., FROTTIER J., PAULY-LAUBRY C., VILDE J.L. - Résultats du traitement  
des endocardites infectieuses.  
Rev. Prat., 1970, 20, N° 19, 3169-3174.
- DUBOURG G., FONTAN F., BRICAUD H., COLIN J.M., BROUSTET J.P., CHURET J.P.,  
BROUSTET P.- Traitement chirurgical des endocardites bactériennes .  
Ass. Med. Lang. Franç. 1969, 5, N°2, 71-78.
- EUGSTER A. - Endocardite ulcéro-polypoïde avec ostéoarthropathie hypertrophiante.  
Cardiologia, 1950, 17, N°2, 63-78.
- FEKETY F.R.Jr., WEISS P.- Antibiotic synergism : Enhanced Susceptibility of  
Enterococci to combinations of Streptomycin and Penicillins or Cephalosporins.  
Antimicrob agents chemother., 1966, 6, 156-164.
- FOUCHER C.- A propos de 16 cas de spondylites microbiennes non tuberculeuses.  
Thèse Paris 1961.
- FRIEDBERG C.K., ROSEN K.M., BIENSTOCK P.A.- Vancomycin therapy for enterococcal  
and streptococcus viridans endocarditis.  
Arch. Int. Med. 1968, 122, 134-140.
- GARCIA A., GRANTHAM S.A. - Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis.  
J. Bone Jt. Surg., 1960, 42, A, 429-436.
- GODEAU P., SICARD D. - Les anévrysmes infectieux des membres. (problèmes  
médicaux).  
Arch. Mal. Coeur., 1969, 11, N°2, 30-38.
- GUERIN F., GODEAU P., HERREMAN G.- Anévrysmes mycotiques.  
Gaz. Med. France, 1970, 77, N°23, 4873-4882.
- GUIRAUDON C.- Diagnostic para-clinique d'une atteinte vertébrale d'origine  
infectieuse.  
Gaz. Med. France., 1970, 77, N°2, 297-301.
- HEULEU J.N. - l'endocardite d'Osler en Rhumatologie.  
Thèse Paris 1965.



- JOUVE A., DELAAGE M., MEDVEDOWSKI J. L.- Endocardite d'Osler.  
Rev. Prat. 1956, 6, 1827-1837.
- KAHN M.F. - Le phénomène rhumatoïde, son intérêt pour le diagnostic  
des maladies rhumatismales. Essai de reproduction expérimentale.  
Thèse Paris, 1960.
- KAYE D., Mc. CORMACK R.C., HOOK E.W. - Bacterial endocarditis : the changing  
pattern since the introduction of Penicillin therapy.  
Antimicrob agents chemoter, 1961, 37-46.
- KENDRICK J.I., HARTMAN J. T.- Infections metastatic to the vertebral column.  
J.A.M.A., 1963, 186, N° 12, 1093-1095.
- KERR A. Jr. - Subacute bacterial endocarditis.  
Springfield Ill. Ch. C; Thomas. publ. 1955.
- KOENIG M.G., KAYE D.- Enterococcal endocarditis. Report of nineteen cases  
with long follow-up data.  
New Eng. J. Med., 1961, 264, 257- 264.
- KULOWSKI J.- Puogenic osteomyelitis of the spine ; an analysis and discussion  
of 102 cases.  
J. Bone. Surg. 1936, 18, 343-364.
- LOPEZ-GARCIA E., MERCHANTE-IGLESIAS A., RAMIREZ-GUEDES J., GARRIDO T.A.,  
SANABRIA-GOMEZ F. - Endocardite à entérocoque.  
Rev. Clin. Espan., 1957, 66, N° 5, 322-324.
- LOUYOT P., GAUCHER A., COMBEBIAS J. B., MANIVIT P., NICOLLE J.- les spondy-  
lodiscites non tuberculeuses ( 38 cas) .  
Ann. Med. Nancy, 1968, 7, 315-330.
- LOYGUE J.- A propos des spondylodiscites graves après fixation du col utérin  
au promontoire.  
Mem. Acad. Chir., 1963, 89, N° 14-15, 405-406.
- Mc. CORD M.C., MOBERLY J.- Acute hypertrophic osteoarthropathy associated  
with subacute bacterial endocarditis.  
Ann. Int. Med. 1953, 39, 640-644.
- MANDELL G. L., KAYE D., LEVISON M.E., HOOK E.W.- Enterococcal endocarditis.  
An analysis of 38 patients observed at the New York hospital-Cornell  
medical center.  
Arch. Int. Med. 1970, 125, 258-264.



- MASSIAS P., MOREAU J.F.- Diagnostic radiologique d'une atteinte vertébrale d'origine infectieuse.  
Gaz. Med. France, 1970, 77, N°2, 259-272.
- MATHIVAT A., ROSENTHAL D., FACQUET J.- Le traitement chirurgical des endocardites infectieuses en évolution, à propos de 8 observations.  
Ann. Med. Int. 1969, 120, 641.
- MAURICE P. - Endocardite bactérienne subaiguë.  
Rev. Prat., 1956, 6, 1838-1850.
- MORGAN W.L., BLAND E.F. - Progrès en clinique : l'endocardite infectieuse à l'ère antibiotique. Les complications tardives.  
Circulation, 1959, 19, N°5, 753-765.
- NAKATA Y.- An experimental study on the vascular lesions caused by obstruction of the vasa-vasorum.  
Jap. Circ. J. 1967, 31, 275.
- NAVEAU A. - Contribution à l'étude des spondylites à pyogènes (st<sup>é</sup>ptocoque et surtout staphylocoque).  
Thèse Paris , 1953.
- NEU H.C., GOLDREYER B.- Isolement des protoplastes dans un cas d'endocardite à entérocoque.  
Am. J. Med. 1968, 45, N°5, 784-788.
- PAGE L.B., SCULLY R.E.- Urémie progressive et septicémie chez un homme de 74 ans : Endocardite bactérienne sub-aiguë à streptocoque non hémolytique. Glomérulo-néphrite diffuse proliférative.  
New-Engl. J. Med. 1970, 90 -97/
- QUENEAU P., JEANNERET J. , MEUNIER P.- Les disco-spondylites infectieuses non tuberculeuses.  
Rev. Med. 1970, 11, N°27, 1593-1598.
- RAVAULT P. P. , LEJEUNE E. , RIFFAT G., LAMBERT R. - les spondylites infectieuses (à propos des 10 observations).  
J. Med. Lyon. 1958, 39, N°934, 995-1028.
- RAVAULT P. P., RIFFAT G., LEJEUNE E.- Les ostéoarthrites vertébrales et coxo-fémorales des infections urinaires. (à propos de 3 cas après prostatectomie)  
Rev. Lyon. Med. 1958, 7, 101-114.

.../...



- RAVAULT P. P.; LEJEUNE E., RIFFAT G., LAMBERT R.- Un problème d'actualité : les spondylites infectieuses.  
Sem. Hop. Paris, 1959. 35, N°12, 927-934.
- RAVAULT P. P. , LEJEUNE E., BOUVIER M., QUENEAU P., THOMAS J.D., Madame J. GAUTHIER.- Deux cas de spondylodiscite au cours de l'endocardite infectieuse.  
Comm. Soc. Med. Hop. Lyon (à paraître).
- RENAULT P., SCHRUB J. C., FENEON G.- Une observation de spondylite à entérocoque.  
Rev. Med. Normandes, 1961, 3, N° 5, 351-357.
- RYCKEWAERT A., DRY J., PAOLAGGI F.- Les hyperuricémies-  
IV. Mécanismes théoriques de l'hyperuricémie. Principales causes de l'hyperuricémie : dyspurinie constitutionnelle, suralimentation, insuffisance rénale, hémopathies.  
Rev. Rhum. 1966, 33, 138-144.
- RYCKEWAERT A., DRY J., PAOLAGGI F.- Les hyperuricémies-  
V. Urémie et lipides sanguins. Uricémie et athéromatose artérielle.  
Rev. Rhum. 1966, 33, N°6, 357-362.
- SAROT I. A., WEBER D, SCHELTER D.C.- Cardiac surgery in active primary infective endocarditis.  
Diseases of the chest. 1970, 57-58.
- SCHOENFELD M.R., MESSELOFF C.R., HAN S.T., LEPOW H.- Gros abcès cardiaques et spléniques compliquant une endocardite à entérocoque.  
Am. Heart. J; 1961, 61, N°6, 818-821.
- SEZE S.de, DEBEYRE J.- Spondylite staphylococcique.  
Rev. Rhum. 1963, 20, 230-232.
- SEZE S.de, RYCKEWAERT A.,KAHN M.F., SIMONIN J.L., HEULEU J.N.- l'endocardite d'Osler en rhumatologie.  
Rev. Rhum. 1965, 32, 739-744.
- SEZE S.de, MAITRE M.- Rapports entre les lombalgies et les images radiologiques diverses que l'on peut rencontrer chez un lombalgique.  
Rev. Prat. 1966, 16, N°18, 2507- 2526.
- SIGUIER F., WELTI J.J., LEMENAGER, CHIMENES.- Maladie d'Osler à entérocoque. Leur comportement variable à l'égard des antibiotiques. Importance de la recherche du pouvoir bactéricide.  
B.M. Soc.Med.Hôp. Paris, 1953, 69, N°1-2, 52-56.



- SIGUIER F., GODEAU P.- Diagnostic et frontières nosologiques du lupus érythémateux aigu disséminé dans ses formes extra-dermatologiques.  
Rev. Prat. 1965, 15, N°19, 2575-2583.
- VIRENQUE J., PASQUIE M.- L'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale.  
Presse Med. 1956, 64, 1202-1204.
- WALKER I.- Ostéoarthropathie hypertrophiante : rapport d'une association rare avec l'endocardite.  
Med. J. Austr. 1970, 57, N°12, 537-540.
- WEBER R.- Considération sur l'ostéomyélite vertébrale, 60 cas.  
Rev. Chir. Orth. 1965, 51, N°2, 273-283.
- WEISSENBAACH R.- Les spondylodiscites infectieuses.  
Vie Med. 1971, 52, N°9, 1004.
- WESSLER S., AVIOLI L.V.- Enterococcal endocarditis.  
J.A.M.A. 1968, 204, N°10, 916-921.
- WILLIAMS T.W.Jr. VIROSLAV J., KNIGHT V.- Traitement de l'endocardite bactérienne en 1970.  
Am. J. Cardiol. 1970, 26, N°2, 186-191.
- WITCHITZ S.- le cœur dans la maladie d'Osler.  
Concours Med. 1967, 89, N°13, 2449-2468.
- WORMS R.- Spondylites staphylococciques.  
Gaz. Med. France 1970, 77, N°2, 213-228.
- WYLEY A.M., TRUETA J.- L'anatomie vasculaire de la colonne vertébrale et ses rapports avec l'ostéomyélite vertébrale à pyogènes.  
J.Bone Jt. Surg. 1959, 41-B, N°4, 796-809.

§

§

§





